207

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 30 avril 1908, à 1 heure

Par M. Charles COUTELAS

Né à Fontenay-s/-Bois, le 3 novembre 1876
Interne des hôpitaux
et de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

ESSAI

SUR LA COORDINATION DES MOUVEMENTS DES YEUX

A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur.*
Juges : MM. H. ROGER, *professeur.*
LANGLOIS, CARNOT, } *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (PIERRE).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALLET (GILBERT)
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / BERGER. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN	MAILLARD.	RIEFFEL. *Chef des travaux anatomiques*
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. Le Professeur F. de LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE PARIS,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de profonde gratitude
et de respectueuse affection.

A M. Le Professeur THOINOT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

M. Le Docteur LUCAS-CHAMPIONNIÈRE
(Beaujon, 1898)

M. Le Docteur CLAISSE
(Laennec, 1900)

M. Le Professeur BALLET
(St-Antoine, 1900-1901)

M. Le Professeur SEGOND
M. Le Docteur BOUGLÉ (*in memoriam*)
(Salpêtrière, 1901-1902)

M. Le Professeur THOINOT
M. Le Docteur BERGÉ
(St-Antoine, 1902-1903)

Internat.

M. Le Docteur FÉRÉ (*in memoriam*)
M. Le Docteur CHASLIN
(Internat provisoire, Bicêtre, 1903-1904)

M. Le Professeur Agrégé BLUM
(St-Antoine, 1904-1905).

M. Le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD
M. Le Docteur TERRIEN
(Enfants-Malades, 1905-1906).

M. Le Professeur de LAPERSONNE
(Hôtel-Dieu, 1906-1908)

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MM. Les Docteurs POULARD, MONTHUS, CANTONNET, PLEY et CERISE

A MES AUTRES MAITRES

MM. Les Professeurs BAR et Pierre MARIE

MM. Les Docteurs FLORAND, LESNÉ, BAUDET, J.-L. FAURE, THIÉRY, WIART

A M. Le Docteur AUD'HOUI

MÉDECIN HONORAIRE DE L'HÔTEL-DIEU

INTRODUCTION

Il est peu de questions de physiologie générale qui soient plus intéressantes que celle de la coordination des mouvements. La moindre contraction musculaire, volontaire ou réflexe, aboutit à un mouvement qui semble d'une extrême simplicité, mais qui, en fait, apparaît de suite d'une très grande complexité, si l'on procède à une analyse détaillée de toute l'activité dépensée en vue de ce mouvement : la contraction des muscles qui le produit, avec ou sans l'aide d'autres muscles à action collatérale, la mise en jeu des éléments modérateurs mêmes de cette contraction en vue de donner à ce mouvement une amplitude utile, le relâchement plus ou moins marqué des muscles antagonistes qui pourraient l'entraver, sont tout autant de points à envisager. Combien ces mêmes problèmes sont-ils plus délicats encore, quand ils ont pour objet la coordination des mouvements associés des yeux.

La motilité de chaque globe, déjà complexe à étudier par elle-même, n'est rien si on la considère isolément : elle n'a d'intérêt qu'autant qu'elle sert à élucider et à approfondir la motilité des deux yeux, qui est un phénomène d'une coordination bien plus parfaite encore. Les deux globes oculaires sont associés, accouplés pour ainsi dire : ils sont doués de mouvements, sinon semblables dans tous les cas, du moins parfois parallèles, toujours conco-

mitants et correspondants : chaque globe est à ce point de vue sous la dépendance absolue de son congénère.

La raison d'une telle coordination réside du reste dans une nécessité d'ordre tout physiologique : celle d'impressionner les deux rétines en des points identiques afin d'obtenir la vision nette des objets.

Le système nerveux est l'appareil régulateur et coordinateur par excellence ; on peut dire qu'il harmonise les diverses contractions musculaires. Mais les centres qui président aux mouvements associés des globes sont particulièrement difficiles à connaître ; leur siège probable est encore fortement discuté à l'heure actuelle, bien que l'on tende à admettre qu'il en est, non seulement dans le mésocéphale, mais encore au niveau du cortex. Une telle difficulté de localisation semble tenir à des causes nombreuses, et notamment à l'action toute particulière, sur ces mouvements associés, des différents centres de l'appareil nerveux d'équilibration, régulateur du tonus.

La multiplicité même de ces centres et leur sensibilité extrême, semblent les exposer à certains troubles les uns fréquents, les autres rares. Les yeux peuvent en effet, tout en demeurant associés, exécuter un mouvement plus ou moins régulier, plus ou moins coordonné. C'est ainsi que les globes oculaires surpris à l'état de repos, à l'état statique, peuvent être le siège de tremblement associé, de nystagmus. D'autres fois l'exagération du tonus de plusieurs muscles à action simultanée peut créer la contracture associée. Parfois enfin, le mouvement des globes se produira, mais il se fera difficilement, il se fera mal, sous forme d'une contraction, toujours associée, mais déséquilibrée pour ainsi dire.

Enfin, alors que les mouvements envisagés jusqu'ici avaient été désordonnés, mais étaient cependant restés associés, on peut voir survenir leur dissociation. On a alors une véritable incordination des mouvements de chaque globe, l'un et l'autre subissant des influences, sinon contraires, du moins indépendantes.

Ce sont là des faits qui, vu la perfection des centres coordinateurs et la multiplicité des centres équilibrateurs, passent souvent inaperçus et qu'il est parfois nécessaire de déceler grâce à de petits artifices d'examen.

Nous ne saurions avoir la prétention de tenter un travail complet sur une question aussi vaste, tant au point de vue pathologique qu'anatomo-physiologique. Nous éliminerons de cette étude les troubles d'incoordination ou de coordination défectueuse qui apparaissent au cours des affections de différents appareils sensoriels ; et cependant l'on sait sur ce point l'importance des lésions oculaires et surtout auriculaires. Nous aurons seulement en vue les différentes modifications non paralytiques de la coordination des mouvements associés, rencontrées au cours des affections du système nerveux central. Nous ne saurions trop remercier ici notre maître, M. le Professeur de Lapersonne, qui a bien voulu, à propos de quelques malades examinés par lui à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous conseiller de faire de ce sujet l'objet de notre thèse inaugurale.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

Malgré la simplicité apparente de sa description anatomique, le système musculaire annexé au globe de l'œil est d'une physiologie particulièrement complexe. De nombreux travaux, aujourd'hui depuis longtemps classiques, n'ont pas eu grande difficulté à assigner à chacun de ces muscles l'effet de sa contraction isolée ; mais dans la réalité, combien les choses sont plus compliquées et malaisées à expliquer ou même à interpréter.

Des six muscles qui prennent leur insertion mobile sur l'enveloppe sclérale, les quatre muscles droits se fixent par leur autre extrémité au sommet de la pyramide orbitaire. Leur action tend à rapprocher naturellement le globe du fond l'orbite, à l'attirer, pour ainsi dire, dans la profondeur, et cette rétraction se produirait fatalement, si elle n'était empêchée par la présence des parties molles intra-orbitaires, par l'existence des ailerons ligamenteux ou de la capsule de Tenon, enfin et surtout par la contraction même des deux muscles obliques.

De ceux-ci, l'oblique inférieur, petit oblique, se fixe à la partie inféro-interne de la circonférence orbitaire pour s'insérer d'autre part sur le quadrant inférieur et externe de l'hémisphère postérieur du globe. L'oblique supérieur, grand oblique, naît bien, il est vrai, à la façon des muscles

droits, en arrière, sur le pourtour de la fente sphénoïdale, mais, rencontrant la poulie fibreuse placée sur son trajet, il est obligé de subir une réflexion à angle plus ou moins aigu. Ce changement de direction lui crée ainsi une insertion antérieure, insertion toute physiologique, bien différente de l'insertion anatomique. Sa terminaison à la partie supéro-externe de l'hémisphère postérieur lui permet donc de compléter ainsi la sangle musculaire qui retient le globe dans sa partie postérieure et tend à le ramener en avant.

Il y a donc, à ce point de vue, antagonisme absolu entre les quatre muscles droits d'une part, et les deux muscles obliques de l'autre. Placé entre ces deux masses de muscles, les uns rétracteurs, les autres protracteurs, le globe reste en place, en équilibre stable sur son axe antéro-postérieur.

Cet antagonisme existe d'ailleurs aussi bien entre les deux muscles obliques, opposés l'un à l'autre (leur contraction s'ajoutant dans l'abduction, mais se contrariant dans les mouvements d'abaissement, d'élévation, et surtout de rotation du globe), et entre les quatre muscles droits dont l'action simultanée ne permet pas à l'œil d'abandonner la position « du regard droit devant soi » dite position de repos. C'est ainsi que la contraction purement tonique du muscle droit externe s'oppose à l'adduction du globe, que produirait infailliblement la présence du muscle droit interne, et réciproquement d'ailleurs : ce sont là des faits manifestement mis en évidence par la physiologie pathologique.

L'équilibre statique du globe autour de son axe trans-

versal est déjà beaucoup plus compliqué : il nécessite la mise en œuvre de plusieurs muscles. Les droits supérieur et inférieur sont en réalité obliquement dirigés ; ils font, par ce fait même, un angle plus ou moins ouvert avec la direction de l'axe antéro-postérieur du globe. Il s'ensuit que, pour le maintien de la ligne du regard en direction horizontale, il faut l'antagonisme des droit supérieur (élévateur et adducteur) et petit oblique (élévateur et abducteur) d'une part, des droit inférieur (abaisseur et adducteur) et grand oblique (abaisseur et abducteur) d'autre part.

Et le problème se complique, mais est encore, malgré tout, facile à résoudre si nous recherchons l'action, non plus des deux comme ci-dessus, mais bien des trois muscles qui, dans les positions intermédiaires aux précédentes, doivent s'opposer par leur propre tonicité à la contraction des trois muscles qui leur sont directement contraires, créant ainsi l'antagonisme musculaire selon les axes obliques du globe.

Placé entre ces six muscles qui le tirent chacun de leur côté, le globe reste en équilibre statique de par le simple état de tonicité de chacun d'eux.

Et ceci est vrai, non seulement si l'on considère le globe dans la position dite « primaire », mais également dans les différentes positions dites « secondaires », et par conséquent aussi aux différentes étapes qu'il parcourt pour passer de l'une à l'autre de ces positions quelle qu'elle soit (1).

(1) Avec Parinaud (*La Vision*, 1898), nous appellerons « position pri-

Il est facile de déduire de ces faits toute la complexité des mouvements du globe. Celui d'entre eux qui en apparence est le plus simple, résulte en réalité de l'action, non pas d'un seul muscle, mais de l'action coordonnée de plusieurs muscles, et cette coordination des muscles d'un globe en vue d'un mouvement à effectuer est déjà fonction de l'appareil nerveux.

Celui-ci interviendra bien davantage, *a priori*, si nous envisageons les mouvements qui se produisent à la fois et en même temps au niveau des deux globes : ce sont là d'ailleurs, physiologiquement parlant, les seuls qui existent à l'état normal, les seuls que nous saurions avoir en vue dans cette rapide étude.

Chez l'homme en effet, les yeux se meuvent toujours en même temps, simultanément ; et ces mouvements se produisent en vue des différentes « fonctions du regard » ; ils exigent une synergie absolue, et l'étude de ces mouvements associés est la seule que doive, en fin de compte, envisager la physiologie.

Or, il ne nous est pas difficile d'arriver à reconnaître facilement, que ces mouvements coordonnés sont de deux ordres : les uns, ne modifiant pas sensiblement l'état de parallélisme des axes, ont pour but de faire suivre aux globes une direction donnée ; c'est le regard en haut, en bas, à droite, à gauche, etc. — Les autres, par contre, modifient la direction des deux axes qui tendent à se croi-

maire » des yeux, celle qui « correspond à la direction horizontale des lignes du regard, quand nous fixons devant nous, la tête droite et au repos. Toute autre position étant dite secondaire ».

ser, à converger vers un objet donné afin de l'examiner avec soin et d'en avoir la vision nette. Les premiers sont connus sous le nom de « mouvements associés de direction », les seconds, dans lesquels les axes se croisent d'autant plus près de nous que l'objet fixé est plus rapproché, sont dits « mouvements associés de convergence (on pourrait dire « mouvements associés de distance » Parinaud, Nuel).

Ces deux espèces de mouvements sont exécutés par les muscles extrinsèques. Nous ne saurions envisager dans cette étude rapide et succincte les mouvements associés dus à la participation de la musculature intrinsèque. Nous éliminons donc par conséquent la coordination des mouvements pupillaires, ainsi que la synergie d'action de la convergence, de la contraction pupillaire et de l'accommodation.

Il importe d'abord d'étudier suivant quelles règles se produisent les mouvements coordonnés des yeux. Dans l'orbite (et le fait est aisément constatable), le globe n'est pas doué de véritables mouvements de locomotion ; il ne se déplace pas, mais exécute des mouvements de rotation autour d'un centre que l'on sait situé en moyenne à 10 millimètres à peu près en avant de la rétine. L'œil effectue donc une série de rotations autour de ce centre, que l'on peut appeler pour cela « centre de rotation » (La ligne qui joint les centres des deux globes est connue sous le nom de ligne de base). Or, dans la très grande majorité des cas, ces mouvements de rotation, bien étudiés par Ruete, Donders et Listing, s'exécutent confor-

mément au principe énoncé par ce dernier en 1857 (1). « Si nous déplaçons le regard à partir de sa position droit devant nous, la ligne visuelle exécute une rotation autour d'un seul axe de rotation, qui est perpendiculaire et à la position initiale et à la position terminale de la ligne visuelle. » Ce qui revient à dire que pour passer de la position primaire à une position secondaire quelconque, le globe se meut autour d'un axe unique, et que « cet axe unique est perpendiculaire à la fois aux deux directions successives des lignes visuelles ».

Telle est la loi de Listing. Bien qu'il nous semble difficile d'insister par trop ici sur ce sujet, nous allons étudier les raisons physiologiques qui en expliquent la nécessité relative.

L'entente à ce sujet est d'ailleurs si peu parfaite entre les auteurs, qu'on s'est efforcé, tout en n'en modifiant pas le fond, de donner de la loi de Listing de multiples variantes de forme. C'est ainsi que, traduisant en langage physiologique, l'énoncé tout géométrique cité plus haut, on a pu dire : « Le passage de la position primaire à une position secondaire se fait par le plus court chemin » ou mieux encore : « Le passage de la position primaire à une position secondaire se fait par le chemin qui exige la moindre dépense de force. » C'est donc le minimum de travail musculaire à dépenser qui a déterminé le mécanisme des mouvements associés des globes : telle est l'opinion émise par Fick (2) et par Wundt (3) pour qui, sans doute, le travail

(1) Listing, in *Lehrbuch der Ophthalmologie* von Ruete, 1857.

(2) Fick, *Zeitschrift f. ration. Medizin*, 1854, t. IV, p. 101.

(3) W. Wundt, *Grundzüge d. physiol. Psychologie*, Leipzig, 1880, 2e édit.

dépensé par les muscles du globe, est un travail considérable !

Pour d'autres, Helmholtz (1) en particulier, tous les mouvements oculaires sont possibles *a priori* ; et si, peu à peu, quelques-uns disparaissent tandis que d'autres demeurent et se perfectionnent, c'est que l'expérience démontre à chacun que ces mouvements sont les plus utiles pour la perception de l'espace. Cette éducation de chaque individu en particulier, serait d'ailleurs fortement abrégée par celle de ses ascendants [Hering (2), Aubert (3)].

Nuel (4) enfin, donnant à cette explication un peu psychologique d'Helmholtz une tournure plus physiologique, nous dit : « La loi de Listing est une conséquence de la nécessité physiologique évidente qui veut que le même objet visuel produise toujours les mêmes ou le plus possible les mêmes photo-réactions somatiques ;... et pour que les photo-réactions somatiques soient les mêmes,... il faut évidemment que les photo-réceptions soient le plus possible les mêmes. »

Quoi qu'il en soit de ces interprétations diverses, il importe de faire remarquer, avec Parinaud, que, malgré toute l'importance qu'on lui a attribuée, la loi de Listing ne saurait avoir pour le physiologiste un intérêt considérable. Il suffit d'ailleurs de faire observer qu'elle n'est nullement applicable en cas de passage d'une position secondaire à une autre position secondaire, et qu'elle n'entre

(1) Helmholtz, *Optique physiologique*, Paris, 1896.

(2) E. Hering, Article Vision dans l'espace, de *Handbuch d. Physiol.*, von Hermann, 1879, t. III, p. 343.

(3) Aubert, *Physiol. der Netzhaut*, Breslau, 1865.

(4) J. P. Nuel, *La vision*, Paris, 1904, p. 172.

pas en ligne de compte dans la physiologie des mouvements associés de convergence.

Les mouvements associés des yeux, qu'il s'agisse de diriger les globes en haut, en bas, à droite, à gauche, ou au contraire de faire converger les deux globes dans la fixation de près, sont d'une véritable nécessité physiologique. Malgré la simplicité apparente d'une telle proposition, de nombreux travaux ont été publiés à ce sujet : le manque de clarté dans la discussion comme d'entente entre les auteurs, nous semble venir d'une grave erreur de définition des termes et d'interprétation des faits.

Les phénomènes oculaires, tant en ce qui touche la nature intime de la vision qu'en ce qui concerne l'application à cette vision des axiomes généraux de la physiologie, ne sauraient être envisagés autrement que selon les méthodes usitées en biologie. Trop longtemps, on a considéré jusqu'ici la vision et les actes connexes comme un acte de psychologie pure, auquel on joignait, suivant les besoins, les données mathématiques et physiques nécessitées par le chapitre si spécial de la dioptrique oculaire. Dans l'étude de ces sortes de questions, les mathématiciens d'ailleurs sont tombés dans la même exagération que les psychologues métaphysiciens. « C'est là une erreur que celle qui consiste à assouplir les faits à nos conceptions au lieu de raisonner sur la réalité des faits. » Telle est la fausse route que, jusqu'ici, ont suivie bien des auteurs, et, tout en rendant un légitime hommage à Helmholtz « qui s'est placé au premier rang dans l'étude de la physique mathématique, à qui nous sommes redeva-

bles, en oculistique, de l'ophtalmoscope qui a transformé notre science, de l'ophtalmomètre et d'une belle étude sur l'accommodation, à laquelle ce dernier instrument a servi, on devra cependant reconnaître que son livre (1), avec des qualités de premier ordre, a immobilisé la science pendant un quart de siècle en détournant les esprits du véritable but à poursuivre » (2). Lui-même d'ailleurs insiste avec complaisance sur la manière dont il faut, selon lui, envisager les choses : « Tout esprit rigoureux, nous dit-il, devra reconnaître que les faits psychologiques peuvent servir de base tout à fait légitime pour la théorie de la vision » (3).

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est-il pas plus logique d'admettre que la méthode à employer doit être toute différente : « Cl. Bernard, Virchow, Pasteur se sont affranchis de toute spéculation métaphysique et leurs découvertes sont là pour montrer que leur manière d'envisager les choses est vraie. » C'est en physiologistes, plutôt qu'en psychologues ou en mathématiciens, qu'il est indispensable d'envisager le problème de la vision de même que les questions qui s'y rattachent.

Et nous sommes d'autant plus autorisés à agir de la sorte, que « la réalité des faits nous montre, en regard de ces contradictions et de cette confusion créée par les savants, une harmonie admirable. Il suffit pour la découvrir d'abandonner le point de vue des mathématiciens (et

(1) Helmholtz, *Optique physiologique*. Paris, 1896.

(2) Parinaud, *La vision*. Paris, 1898, p. 2.

(3) Helmholtz, *Des progrès récents sur la théorie de la vision* (Conférence faite à Heidelberg), 1868, in *Ann. d'oculist.*, t. LXI, p. 245.

des psychologues) et d'accepter celui de la physiologie. »

Il serait déplacé d'insister aujourd'hui par trop longuement sur les différentes théories émises par nombre d'auteurs « plus ou moins psychologants » sur les relations fonctionnelles des mouvements oculaires. N'est-ce pas là un phénomène physiologique ? et, à ce titre, saurait-il se dispenser d'obéir aux lois édictées par la biologie, lois qui régissent tout appareil nerveux, si compliqué soit-il ?

Ici comme ailleurs, tout en somme peut se réduire à une question de sensibilité (ou de sensation) et de mouvement, la transformation de l'une en l'autre s'opérant au niveau de centres nerveux dont le siège est encore discuté, mais dont l'existence ne saurait être mise en doute.

La vision binoculaire a pour but la coopération des deux yeux à une même sensation, afin de rendre cette sensation plus précise et plus parfaite. Pour cette coopération, les deux yeux sont associés cérébralement, de manière à former, au point de vue fonctionnel, un organe unique « véritable œil cyclopéen ».

Sans envisager ici en détails la physiologie de la vision, nous rappellerons que Parinaud distingue, suivant les cas, la vision alternante, la vision simultanée, et enfin la vision binoculaire.

Cette dernière, la plus importante, la plus complexe, mais aussi la plus parfaite, présente, si l'on considère l'appareil sensoriel qui lui est annexé, deux propriétés qu'il nous faut signaler.

Chaque rétine perçoit une image d'un objet. Les deux images ainsi perçues, le sont en même temps par chaque rétine, et elles sont fusionnées en une sensation unique. De

plus, il existe un mode spécial d'extériorisation ou de projection des images visuelles pour leur localisation dans l'espace ; c'est là une propriété commune à tous les appareils sensoriels, mais particulièrement développée et perfectionnée quand il s'agit de celui de la vision.

L'impression distincte de chacune des rétines est connue depuis longtemps déjà . L'observation clinique ne nous en donne-t-elle pas la meilleure des preuves dans la constatation de la diplopie,quand, pour un motif quelconque, les images de l'objet ne se peignent pas exactement sur des points dits identiques ou correspondants de chaque rétine ? La vision stéréoscopique, elle aussi, est « la conséquence et la preuve de l'individualité » des deux impressions rétiniennes ; mais ici il n'y a pas fusionnement, il y a juxtaposition et empiétement des deux images qui, existant simultanément, donnent lieu à une localisation différente pour chacune d'elles, « localisation d'où naît d'ailleurs la sensation de relief ».

Donc, simultanément, nous percevons deux images, et ces deux images se fusionnent en une seule. Comme le dit Donders (1), il n'y a pas « neutralisation de chaque image donnant naissance à une troisième qui diffère de ses composantes, comme un composé chimique diffère de ses éléments ». Chaque œil agit pour lui-même ; comme le soutiennent Helmholtz et Reymond (de Turin), il y a là coïncidence des deux impressions, et c'est grâce à une action cérébrale que s'opère le fusionnement de ces deux images en une sensation résultante.Ce fusionnement d'ail-

(1) Donders, La vision binoculaire et la perception de la 3e dimension *Ann. d'oculist.*, t. LVIII, p. 24.

leurs peut, jusqu'à un certain point, s'obtenir avec deux images ne se faisant pas exactement au niveau des points identiques des deux rétines. Wheatsone a mis ce phénomène en évidence et a démontré que la fusion dans ces cas se faisait grâce à la « propriété de neutraliser la diplopie physiologique » ainsi constituée. Mais de ce fait de neutralisation physiologique résulte la conclusion suivante : « La fusion d'images qui ne se peignent pas sur des points rétiniens identiques, modifie la localisation dans l'espace de l'image résultante. »

Telles sont, très rapidement résumées, les propriétés physiologiques de l'appareil sensoriel de la vision ; il va nous falloir dans la suite étudier celles de l'appareil moteur qui y est annexé ainsi que les relations qui les unissent l'un à l'autre.

Tout objet qui tombe dans le champ visuel n'y est pas vu avec la même netteté ou la même finesse par tous les points de la rétine. C'est là un fait dont il est aisé de se rendre compte, et l'on verra facilement qu'il existe une région dont les propriétés physiologiques jouissent d'une exquise sensibilité ; cette région est située au niveau du pôle postérieur de l'œil, au niveau de la macula. Il s'ensuit que, dans la plus grande étendue de la surface rétinienne, nous ne saurions avoir qu'une vision indistincte des objets et, à ce point de vue, chacun de nos yeux présente deux champs rétiniens répondant à une acuité différente : l'un est périphérique, l'autre est central ; ce dernier possède la meilleure acuité et permet seul la vision nette.

Faisons un instant l'hypothèse d'un homme pourvu d'un

seul globe oculaire, absolument immobile dans sa cavité orbitaire, et ne possédant qu'un bâtonnet, ou, ce qui revient au même dans le cas particulier, qu'une fovea. Cet homme ne percevra du monde extérieur que fort peu de chose : il multipliera les mouvements du corps ou de la tête et il y sera obligé s'il veut avoir une perception visuelle, au cas de « sono ou de tango-réception » (Nuel).

Pourvoyons ce globe, toujours unique, d'un certain nombre de muscles, et nous le verrons, dans les cas précédemment considérés, se mobiliser soit seul, soit en même temps que la tête ou le corps dans la direction voulue. Le mouvement destiné à faire rencontrer sur une même ligne l'objet et la fovea, mouvement qui plus haut s'effectuait grâce à la mobilité de la tête et du corps (l'œil ayant été supposé fixe dans l'orbite), ce mouvement « fixateur » pourra s'effectuer uniquement grâce à la musculature extrinsèque. Mais, malgré ce progrès, combien serait défectueux l'œil ainsi considéré : sauf les rares exceptions où l'objet viendrait directement impressionner la fovéa, un tel œil ne jouirait que des sono et tango-réceptions pour diriger ses mouvements.

Au lieu de cela, attribuons à cet œil une vision périphérique confuse mais réelle, et nous le pourvoyons du même coup de la catégorie d'impressions qui lui seront le plus utiles : les photo-réceptions. Un objet vient-il frapper ce champ visuel périphérique unique ; immédiatement l'individu (cyclopéen que nous avons considéré) en aura une vision confuse ; son attention sera en éveil ; bien plus, il saura localiser l'objet dans l'espace et dirigera immédiatement sur lui et sans la moindre hésitation, la portion de sa rétine qui seule possède la vision nette.

Mais compliquons le problème, et rendons à l'homme « cyclopéen » que nous avons envisagé plus haut, ses deux globes, ayant chacun sa vision centrale, sa vision périphérique et un appareil musculaire bien développé. Que se passera-t-il quand la portion périphérique de la rétine de l'un des yeux ou des deux, sera l'objet d'une photo-réception? L'œil impressionné réagira immédiatement par une sorte d'automatisme réflexe, entraînant avec lui son congénère, de telle sorte que l'impression se fasse sur des points dits identiques ou correspondants de la rétine : c'est l'association des mouvements de direction, mouvements commandés par un réflexe et rendant possible la vision simultanée, comme le fait remarquer Parinaud. Un tel mouvement, pour se produire, n'a besoin que d'une seule photo-réception pouvant n'intéresser que l'un des deux champs rétiniens périphériques : il n'est nullement indispensable que les deux rétines soient simultanément impressionnées : une seule suffit.

Il n'en est pas de même de celui que nous allons envisager maintenant : le mouvement associé de convergence. Celui-ci indique un degré plus haut de perfection, et il est nécessaire que les deux champs rétiniens soient impressionnés en même temps, simultanément : ils peuvent l'être d'ailleurs, les yeux se trouvant en position primaire ou au contraire étant déjà en position secondaire à la suite d'un mouvement associé de direction.

Le champ rétinien périphérique étant impressionné, les yeux ont une perception confuse de cet objet et il est évident qu'ils vont essayer de faire en sorte d'en avoir une vision nette.

Si l'objet est à l'infini, les deux axes optiques sont parallèles, l'image se fait donc naturellement au niveau de la fovea et le mouvement de convergence n'a pas besoin de se produire.

Mais rapprochons peu à peu l'objet : si les deux axes optiques restent parallèles, les deux images vont se former en dehors de la fovea, en des points de la rétine qui ne sont pas « identiques » ; il ne saurait donc y avoir que vision défectueuse pour l'un comme pour l'autre œil. Aussi l'un des yeux dirige-t-il vers l'objet son point de vision distincte, sa fovea. Que va faire l'autre ?

Ou bien l'association des mouvements de convergence n'existe pas, et alors c'est comme plus haut, l'image ne venant pas se former sur des points identiques de la rétine, ce sont les deux images vues simultanément (l'une en vision nette, l'autre en vision confuse), c'est la fusion défectueuse ou même impossible : c'est la diplopie.

Ou au contraire, il y a intégrité de la fonction de convergence, et, dans ce cas, les axes optiques se dirigent l'un vers l'autre et viennent se croiser au niveau de l'objet, formant ainsi un angle d'autant plus fermé que l'objet sera plus rapproché, et dont cet objet occupera le sommet. Et ce mouvement de convergence des deux globes se fera, non seulement quand les globes sont en position primaire, mais même quand ils sont en position latérale. Souvent même l'objet étant situé sur le côté, les deux globes cherchent à le fixer, et, pour ce faire, les deux axes perdent leur parallélisme et convergent vers l'objet, sans qu'il y ait mouvement de rotation de la tête.

Le mouvement associé de convergence n'existe pas dans

le strabisme paralytique : dans ce cas, le malade peut parfois et jusqu'à un certain point effectuer des mouvements associés de direction, et cependant il se plaint de diplopie avec erreur de localisation pour l'œil malade. Ce fait est encore plus manifeste, quand il s'agit de strabisme concomitant : ici, les deux globes jouissent toujours de mouvements de direction, ils se meuvent tous deux dans un sens identique, mais la convergence est impossible. Il n'y a pas de vision binoculaire, et cependant l'expérience nous apprend que, dans ces cas de strabisme concomitant, il n'y a pas de diplopie.

Nous n'avons pas à insister ici sur les explications fournies par les auteurs, au sujet de cette absence de diplopie ; abstraction ou neutralisation psychique (de Graefe. Javal), exclusion régionale de l'une des images (Ulrich), absence de besoin de fusionnement, suppression de la tendance instinctive à la vision binoculaire, horreur de la vision binoculaire, répulsion des images (Javal). « Ce sont là des mots, et rien que des mots », n'ayant aucune signification pour le physiologiste. Cette absence de diplopie tient en réalité à « une altération de la partie sensorielle de l'appareil de la vision binoculaire, dont la propriété fondamentale est précisément la faculté de percevoir et d'extérioriser en même temps, les images binoculaires d'un même objet. » Pour que l'œil ne puisse plus fixer, il faut évidemment ou qu'il y ait absence de photo-réception efficace, ou que l'appareil visuel soit altéré. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui existe au cas de cataracte ou de trouble des milieux transparents : le regard est vague et sans aucune possibilité de fixation de la part de l'œil atteint.

Quels sont les motifs des mouvements associés des globes ? Sous quelle influence se produisent-ils ? — Ici encore on peut appliquer les données générales de la physiologie, et dire que tout mouvement est consécutif à une impulsion soit volontaire, soit réflexe.

Dans le mouvement associé de convergence, il n'y a pas lieu à grande discussion. Il se produit, automatiquement pour ainsi dire, sous l'influence d'un réflexe dit « réflexe rétinien de convergence ». Une expérience très simple, sur laquelle insiste Parinaud, nous permet de le démontrer aisément : « Fixons avec les deux yeux un point noir sur une feuille de papier blanc, nous le voyons simple. Plaçons devant l'un des yeux un prisme de 8 à 10°, l'arête étant verticale c'est-à-dire de manière que son action déviatrice se produise horizontalement, le point noir est vu double immédiatement ; puis quelques minutes après, il est vu simple de nouveau. »

Cette expérience si simple nous paraît très facile à expliquer : Le prisme a modifié la projection du point noir sur la rétine ; les deux points vus par l'œil droit et par le gauche n'impressionnent plus des points identiques, ne tombent plus sur les deux fovea. Mais de ce simple fait de non-correspondance des points excités, il résulte une contraction de convergence qui ramène les images sur des points identiques et nous permet ainsi la vision d'une seule image de l'objet.

Et il est hors de doute que c'est la convergence seule qui est sollicitée par ce procédé, car si, par contre-épreuve, nous plaçons le prisme de telle façon que l'arête soit non plus verticale, mais horizontale (soit en haut, soit en bas),

il nous sera absolument impossible de fusionner les deux images : il y aura de la diplopie dès le début, et cette diplopie persistera.

Le mouvement de convergence est dû à un réflexe, réflexe qui, comme tous les autres, demande pour pouvoir se produire l'intégrité de ses différents éléments : intégrité des voies sensorielles, centripètes ; intégrité des centres de convergence ; intégrité des voies motrices, centrifuges. Il est donc de toute nécessité que l'appareil de la vision binoculaire, à laquelle ce réflexe est nécessaire, soit indemne dans sa partie motrice comme dans sa partie sensorielle.

Pour les mouvements associés de direction, le problème est absolument de même nature. « Tout se borne à un réflexe, en vertu duquel l'impression périphérique de la rétine détermine la direction des yeux vers l'objet qui a produit cette impression. C'est la mise en jeu du réflexe rétinien de direction et de la vision simultanée.

Quel rôle peut jouer la volonté dans la production de ces mouvements associés, tant de convergence que de direction ? On sait que, pour Th. Ribot (1) et les psychophysiologistes modernes, « la volition n'est cause de rien... La volonté motrice ne peut être qu'un épiphénomène psychique d'une innervation qui sort ou qui tend à sortir de l'écorce cérébrale pour aller vers les muscles de la vie de relation ».

Pour les mouvements de convergence, le fait est relativement facile à démontrer : leur production est d'ailleurs le plus souvent méconnue de ceux chez qui ils s'effectuent,

(1) Th. Ribot, *Les maladies de la volonté*, Paris, 1885.

au moment même où ils ont lieu. Il est vrai que, par un effort volontaire, nous pouvons faire converger nos globes oculaires, mais même dans ces cas, il est facile de voir que nous ne saurions le faire que difficilement, à la suite d'un effort relativement considérable, et, en tous cas, nous en serions incapables si un objet (la racine du nez par exemple) ne venait en même temps impressionner nos deux rétines, nous servir de point de repère et de point de fixation pour aider notre mouvement de convergence soi-disant volontaire.

On a pu chercher à expliquer d'une tout autre façon l'intervention de la volonté : un objet se présente dans le champ visuel, nous en avons une image confuse. Or, cet objet, nous avons le désir de le voir nettement, et nous savons que, pour le voir ainsi, il nous est nécessaire de faire accomplir à nos yeux un mouvement de convergence : nous voulons donc accomplir un tel mouvement dont nous pourrions nous dispenser (en ne voulant pas voir l'objet) ; ce que nous voulons en somme, ce n'est pas la contraction de tel ou tel muscle, c'est atteindre par un effort approprié un but que nous connaissons et dont nous avons conscience. Il ne s'ensuit pas moins cependant que le fait initial est l'apparition dans notre champ visuel d'un objet dont l'image, quoique confuse, est venue impressionner notre rétine et solliciter par là notre réflexe de convergence.

La volonté peut-elle jouer un rôle effectif dans la production des mouvements associés de direction ? Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit plus haut à propos de l'intervention de la volonté dans la production des mouvements associés de convergence. Nous ferons

cependant observer combien il est parfois difficile d'obtenir d'un sujet qu'il regarde à sa droite, à sa gauche, etc., sans guider pour ainsi dire ses mouvements en lui désignant et en lui montrant un objet placé à tel ou tel endroit, objet qui servira de point de repère aux globes dans leurs différents mouvements.

« C'est quelquefois la volonté, comme le dit Parinaud, mais la volonté est ordinairement sollicitée elle-même par une impression de l'objet dans le champ visuel périphérique. Le plus habituellement, tout acte conscient est supprimé ; tout se borne à un réflexe en vertu duquel l'impression périphérique de la rétine détermine la direction des yeux vers l'objet qui a produit cette impression. »

Cette coexistence de mouvements associés attribués, les uns jusqu'à un certain point à la volonté, les autres à une sorte d'automatisme réflexe, est d'ailleurs confirmée par certains cas cliniques signalés dans ces derniers temps. C'est ainsi que M. le professeur Gilbert Ballet (1) a publié en collaboration avec ses élèves Rose (2), Taguet (3), Taguet et Cantonnet (4), des cas de paralysies des mouvements associés avec dissociation des mouvements volontaires et des mouvements réflexes.

(1) G. Ballet, L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. *Rev. de médecine*, 1888.

(2) G. Ballet et Rose, Affection spastique bulbo-spinale familiale. *Soc. de neurologie*, 2 mars 1905.

(3) G. Ballet et Taguet, Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédoataxie cérébelleuse. *Soc. de neurologie*, février 1906.

(4) Cantonnet et Taguet. Paralysie des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. *Rev. neurolog.*, n° 7, 15 avril 1906.

Quoi qu'il en soit, quels que soient les motifs des mouvements associés des globes, quel qu'en soit le mécanisme, il est un fait bien évident : c'est que l'association même de ces mouvements est une chose nécessaire, nécessitée qu'elle est, par le besoin de voir l'objet unique malgré la perception de deux images. Mais, qui plus est, cette association est absolument obligée, et il est totalement impossible d'imprimer un mouvement quelconque à un globe sans qu'immédiatement l'autre œil soit obligé de subir ce même mouvement, soit dans un sens similaire (mouvement de direction), soit dans un sens directement opposé (mouvement de convergence ou de divergence).

A ne considérer que l'appareil musculaire annexé aux globes, rien ne saurait empêcher *a priori* l'excursion d'un œil dans un sens ou dans l'autre, l'œil opposé restant immobile ou effectuant un mouvement totalement différent : mais physiologiquement, c'est là un fait impossible à réaliser. Une expérience très simple, signalée par Hering, et rappelée par Tscherning, le démontre surabondamment. « Supposons, dit-il, que les deux yeux fixent un point *a*, et qu'on place sur la ligne visuelle de l'œil droit un objet *b*. Si l'on demande à l'observé de fixer *b*, l'œil gauche se dirige vers ce point, tandis que l'œil droit reste immobile. Mais, si l'on observe bien, on verra que cet œil exécute en réalité de tout petits déplacements, car, au lieu de ne recevoir aucune innervation, comme on pourrait le croire, ses muscles en reçoivent deux, une qui leur ferait faire un mouvement associé (à droite) et une autre qui leur ferait faire un mouvement de convergence (à gauche) ; les résul-

tats de ces deux innervations se compensent, de sorte que l'œil reste immobile. »

Les deux globes sont absolument solidaires l'un de l'autre ; ils sont pour ainsi dire accouplés à ce point de vue, et tout mouvement chez l'un provoque chez l'autre une réaction motrice concomitante. Or l'on sait que les yeux sont dans un état de mouvement continuel : le regard ne saurait rester immobile pendant quelques secondes ; et même quand ils nous semblent tels, les yeux exécutent en réalité une succession ininterrompue de petits mouvements. Ce fait, « bien connu des photographes, est absolument démontré par les personnes un peu exercées aux expériences sur les images accidentelles ». Or, ces petits mouvements continuels se font, non pas lentement, doucement, sans à-coups, mais au contraire brusquement, et pour ainsi dire par une série de ressauts auxquels on a donné le nom de mouvements saccadés des yeux. Ce fait peut être démontré de différentes manières: « Si, dans un train de chemin de fer qui marche à toute vitesse, dit Tscherning (1), on fixe un point de la vitre, le paysage paraît confus, les images de ses différentes parties se succédant trop vite sur la rétine pour pouvoir être perçues nettement. En observant les yeux de quelqu'un qui regarde le paysage, on voit qu'ils se meuvent par saccades. Les yeux de la personne observée font alternativement un mouvement rapide suivant la direction du train, pour saisir l'objet, et un mouvement plus lent dans la direction opposée, pour maintenir l'image de l'objet sur la fovea.

(1) Tscherning, *Encyclopédie d'ophtalmologie*, t. III, p. 1095.

Puis ils font de nouveau un mouvement rapide avec le train pour saisir un nouvel objet, et ainsi de suite. »

Ce phénomène est encore plus facilement appréciable quand on observe attentivement les yeux de quelqu'un pendant la lecture. La physiologie de la lecture, si intéressante à bien des points de vue,a été soigneusement traitée d'abord par Landolt, par Lamare (1) et enfin dernièrement par Javal (2).

Nous n'avons pas à insister ici sur les patientes recherches de Lamare au Laboratoire de la Sorbonne, et publiées en 1892 à la Société française d'ophtalmologie : nous en retiendrons simplement le mode suivant lequel s'effectuent les mouvements des yeux dans la lecture. Une ligne est pour ainsi dire décomposée par nous en une série de groupements, de sections, comprenant chacune un certain nombre de lettres, « toujours le même quelle que soit la distance à laquelle s'effectue la lecture d'un même texte (de 0 m. 30 à 1 m.) » nous dit Lamare. Et,pour passer de l'une à l'autre section, les deux globes effectuent une série de mouvements qui se font par à-coups, par saccades. Ce mécanisme, intéressant à constater, est d'ailleurs très facile à expliquer au point de vue physiologique, d'après les seules données que nous avons énumérées jusqu'ici. Que se passe-t-il quand une section de ligne se trouve directement en face des deux macula : les sections immédiatement voisines, à droite et à gauche, les lignes du dessus

(1) Lamare, Des mouvements des yeux dans la lecture. *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1892, p. 354.

(2) Javal, *Manuel du strabisme*, Paris, 1896 et *Physiologie de la lecture et de l'écriture*, Paris, 1907.

et du dessous vont impressionner le champ rétinien périphérique qui, de la sorte, en a une sensation confuse. Si les globes ne bougent absolument pas, si les yeux fixent toujours la section de ligne en expérience, les images secondaires formées dans le voisinage vont s'accentuer, la rétine va se fatiguer, la vision maculaire va elle-même en subir le contre-coup. Aussi les globes se mobilisent-ils, changeant ainsi leur point de fixation, et conservant par cela même la netteté de la vision. Et ce mouvement s'effectue d'autant plus facilement et spontanément que les images secondaires du champ rétinien, nous le savons, sollicitent elles-mêmes le réflexe de convergence qui les amènera dans l'axe visuel. Pourquoi ces mouvements se font-ils en cadence ? « La fatigue surviendrait, si ces mouvements ne s'effectuaient pas avec la régularité, la cadence qui est nécessaire à tout mouvement qui se répète un grand nombre de fois ; et dans ce cas, l'œil, exécutant des mouvements rapides, non coordonnés, éprouverait une fatigue particulière, l'asthénopie ; de même que le manque de rythme dans les mouvements des membres amène la chorée, et que l'absence de coordination, de cadence dans les mouvements des organes de la parole amène le bégaiement. »

La date d'apparition des mouvements associés des globes oculaires a été l'objet de discussions célèbres entre les partisans des doctrines nativistes et empiristes : existent-ils chez le nouveau-né ? La réponse à cette question paraît simple à donner, et cependant nous allons voir, en mentionnant rapidement l'opinion des auteurs qui s'en

sont occupés, combien il est difficile d'arriver à une solution précise. C'est là un problème de premier ordre pour la connaissance du développement chez l'homme de la notion de l'espace ; il revient à se demander si ces mouvements coordonnés sont congénitaux ou acquis ? si l'enfant les acquiert au fur et à mesure, sinon de ses besoins, au moins du développement de sa vision ? s'ils existent *a priori*, par une sorte d'instinct ou de mécanisme préétabli ? ou au contraire si c'est grâce à la longue lignée de ses ascendants et des efforts de laquelle il bénéficie, que l'enfant est doué de tels mouvements ?

Certains sont d'avis que, dès sa naissance, le nouveau-né possède des mouvements coordonnés aussi compliqués et aussi parfaits que ceux que l'on rencontre chez l'adulte. D'autres admettent que, dans les premiers jours et même les premières semaines, le nouveau-né ne jouit pas de la moindre coordination des mouvements oculaires : ceux-ci sont désordonnés, asymétriques, déséquilibrés pour ainsi dire. C'est l'expérience qui apprend à l'enfant à se servir peu à peu, et de mieux en mieux, de son système oculo-moteur ; et ce n'est que lorsque l'enfant est capable de regarder, qu'il lui devient possible d'associer ses globes en un mouvement conjugué.

Dès l'abord du problème, il est d'ailleurs de toute nécessité de distinguer nettement deux parties dans cette question. Il importe de savoir si les mouvements oculaires du nouveau-né se produisent toujours en même temps et dans le même sens, au niveau des deux globes. — Puis il faudra rechercher si l'enfant possède dès sa naissance, le pouvoir de diriger son regard vers un point donné. Mouve-

ments des yeux d'une part, direction du regard de l'autre.

Pour la première question : mouvements associés des yeux, il existe de nombreuses différences d'opinions. Le fait en lui-même est d'ailleurs fort difficile à constater, car il importe que cette constatation soit faite le plus tôt possible après la naissance. Or, en plus de la réelle difficulté qu'il y a à explorer l'appareil oculaire du nouveau-né par suite des réactions de défense qui se produisent instinctivement, il faut faire remarquer que l'expérience demande de la patience, car les nouveau-nés passent les premières vingt-quatre heures à dormir pendant la plus grande partie du temps, et quand ils s'éveillent, c'est généralement pour crier : on sait alors que les paupières se ferment.

Nuel, dans un livre récent (1), refuse, chez le nouveau-né, toute indépendance aux mouvements des deux globes. « Les yeux des nouveau-nés exécutent presque exclusivement des mouvements de direction bilatéraux et égaux, en haut, en bas, à droite, etc. » Pour lui, ce ne serait que très exceptionnellement qu'on aurait à signaler des mouvements asymétriques ; et encore n'y aurait-il entre les deux globes qu'une différence de degré, le mouvement accompli étant toujours le même. « Si dans l'économie, écrit-il, il y a des mouvements déterminés rigoureusement dans leur forme par des mécanismes congénitaux, ce sont bien des mouvements oculaires. »

Mais, que de faits contradictoires. W. Preyer (2),

(1) Nuel, *La vision*, Paris, 1904, p. 241.

(2) W. Preyer, *L'âme de l'enfant* (trad. H. de Varigny), Paris, 1887, p. 28.

Donders, Hering n'ont jamais observé chez l'enfant l'existence exclusive des mouvements coordonnés. Schoeler qui a étudié quelques nouveau-nés pendant les dix premiers jours, n'a jamais constaté jusqu'au quatrième jour que des mouvements incoordonnés ; jamais, avant le dixième, il n'aurait eu à mentionner le regard absolument droit. Raehlmann et Witkowski émettent une opinion analogue : pour eux, ces mouvements sont complètement incoordonnés, mais plus rarement unilatéraux..., dans la plupart des cas, ils paraissent bilatéraux et souvent coordonnés. « Déjà à la première ouverture des yeux aussitôt après la naissance, nous avons constaté, disent-ils, des mouvements de latéralité paraissant coordonnés, mais qui, par leur étendue et leur intensité, avaient le caractère des mouvements incoordonnés. Les yeux se mouvaient incessamment, et pendant des minutes, de ça de là, parcourant un trajet très étendu, exécutant des mouvements tels qu'il ne s'en produit pas plus tard dans l'acte régulier de la vision. Entre ces mouvements s'en produisaient d'autres, subitement, tout à fait dissociés et totalement étrangers aux principes de l'association coordonnée. »

Les quelques nouveau-nés que nous avons été à même d'examiner avec soin à la clinique Tarnier dans le service et grâce à l'obligeance de M. le Professeur Bar, concordent de tous points avec les opinions que nous venons de rappeler. Les mouvements des globes chez le nouveau-né sont plutôt désordonnés ; parfois ils se font dans le même sens, donnant alors l'illusion de la coordination, mais un examen attentif et répété montre vite que ces mouvements en apparence conjugués sont loin d'être constants.

Weller (1) fait remarquer « l'habitude qu'ont les enfants de regarder deux objets éloignés qui les intéressent également, ce qui leur est facile vu la grande mobilité de leurs yeux. Cette dernière disposition chez le nouveau-né et l'incertitude avec laquelle ils saisissent tous les objets, déterminent un strabisme qui déjà avait été observé par Petit et qui existe chez tous les nouveau-nés à un degré plus ou moins considérable. » C'est après une phase plus ou moins longue d'incoordination motrice que le nouveau-né régularise peu à peu les mouvements de ses globes et arrive ainsi à la coordination parfaite dont il a besoin. N'est-ce pas là d'ailleurs l'application aux muscles de l'œil d'un fait qui semble nettement établi pour les autres systèmes musculaires? Quand l'enfant apprend à marcher, il délaisse peu à peu les mouvements incoordonnés, et parmi les coordonnés, il ne conserve que ceux qui lui sont le plus utiles, « ceux qui produisent le maximum d'effet en demandant le minimum d'effort. » Mais l'on ne peut s'empêcher d'ajouter, que cette sélection dans le choix des mouvements, sélection qui aboutit à leur coordination parfaite, trouve un adjuvant très précieux dans les difficultés, toujours les mêmes et toujours résolues dans le même sens, que nos ancêtres ont eu à vaincre. « Les mouvements se produisent dans l'ordre voulu et nécessaire (sans qu'il y ait imitation) d'autant plus rapidement qu'ils ont été plus fréquemment associés durant la vie de l'espèce .»

(1) Weller, *Traité théor. et prat. des mal. des yeux*, traduit de l'allemand par Riesler, Paris, 1828, t. II, p. 45. Cité par Scrini, *Arch. d'ophtalm.*, 1901, p. 241.

Nous en arrivons ainsi à la deuxième partie du problème : le nouveau-né a-t-il dès l'origine le pouvoir de diriger son regard ? L'opinion des observateurs est ici à peu près unanime. Le nouveau-né « tranquillement étendu, les yeux ouverts, regarde dans le vague ; son expression est inintelligente », et si l'on apporte un objet dans sa ligne de visée, il a seulement l'air de le fixer. Si l'on enlève l'objet, il continue à regarder de même sans que les yeux changent de position : il est absolument indifférent. Raehlmann et Witkowski, Darwinn, Strümpell, W. Preyer sont unanimes à ce sujet. « C'est qu'à la naissance, comme le fait remarquer Nuel (1), seule la fovea fonctionne, le champ visuel s'étend ensuite, mais il lui faut des mois avant qu'il atteigne son étendue normale (Cuignet, Preyer). A la naissance, seul le faisceau fovéal du nerf optique est myélinisé et en état de fonctionner (Flechsig). »

D'ailleurs certains faits pathologiques peuvent être utilement mis à contribution. Il existe des observations qui semblent bien montrer que la coordination des deux globes n'est pas absolument parfaite dans l'enfance. Simon (2) cite l'observation suivante : chez un enfant de 14 mois, les deux cornées s'infiltrèrent. Des taies centrales consécutives amenèrent un nystagmus double. Les taies s'éclaircirent peu à peu ; le nystagmus disparut à gauche en même temps que la taie. Il persista ainsi du nystagmus unilatéral droit jusqu'au jour où, la taie de ce côté s'étant effacée à son tour, tout tremblement cessa. Quelle que soit la

(1) Nuel, *La vision*, Paris, 1904, p. 241.

(2) R. Simon, Sur l'importance du nystagmus unilatéral pour l'étude des mouvements des yeux. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1902.

valeur expérimentale de ce fait et quelle que soit l'interprétation que l'on peut en donner, il nous a paru intéressant de le mentionner ici.

Telles sont les opinions que l'on peut actuellement émettre sur le développement des mouvements coordonnés. Preyer et d'autres distinguent trois phases dans cette évolution : première phase d'incoordination manifeste, deuxième phase pendant laquelle l'enfant mobilise son corps ou sa tête pour modifier la direction de son regard, troisième phase enfin, qui voit se produire la coordination des mouvements oculaires sans qu'il y ait nécessairement mouvements conjugués de la tête.

« Au surplus, comme le dit Parinaud (1), il faut reconnaître qu'à la lumière de la doctrine évolutionniste... envisagées dans l'évolution de l'espèce, nos fonctions sensorielles et autres sont évidemment le résultat de l'action incessante des influences physiques sur l'organisme vivant. Envisagées chez l'individu, ces fonctions sont à la fois innées et acquises. Fonction innée signifie que l'appareil organique de cette fonction est suffisamment développé au moment de la naissance, grâce à l'influence héréditaire ; fonction acquise signifie que l'appareil organique, au moment de la naissance, n'a pas atteint son complet développement et qu'il conserve assez de souplesse pour se modifier dans des sens différents par l'exercice individuel. Des travaux récents ont montré qu'au moment de la naissance, le développement anatomique du cerveau de l'homme est inférieur à celui des animaux, ce qui répond à une infé-

(1) Parinaud, *loc. cit.*, p. 215.

riorité fonctionnelle évidente dans la première enfance. Cette infériorité apparente est en réalité une des causes de la supériorité de l'homme sur les animaux ; c'est à cause du peu de développement anatomique du cerveau au moment de la naissance que l'homme est plus perfectible par l'exercice individuel et qu'il peut développer ses facultés dans des sens différents.

« Plus une fonction est solidement établie héréditairement, moins elle est susceptible de se modifier par l'exercice. Plus une fonction est de date récente dans l'ordre phylogénique, plus elle est susceptible de se développer par l'effort individuel. »

CHAPITRE II

ÉTUDE ANATOMIQUE DES CENTRES COORDINATEURS DES MOUVEMENTS DES YEUX

La première partie de ce travail nous a montré la nécessité absolue des mouvements associés des globes oculaires : tout déplacement de l'un entraîne obligatoirement celui de son congénère, et c'est là une loi absolue à laquelle, normalement, on ne saurait trouver d'exception. Cette corrélation, commandée du reste par le besoin qui est le nôtre, d'avoir une image unique de l'objet que nous voyons (mouvement de direction) ou que nous regardons (mouvement de convergence), ne saurait s'expliquer, sans admettre *a priori* l'existence de connexions très nombreuses entre les centres nerveux qui commandent aux différents muscles. Et cela d'autant plus, qu'ici comme ailleurs « un muscle n'agit jamais isolément et que sa contraction se combine toujours avec celles d'autres muscles »; pour une telle combinaison d'actions musculaires, il existe un centre préétabli de cellules groupées en vue de ces actions. L'on sait d'ailleurs, et cela a été démontré depuis longtemps déjà pour les centres corticaux, que leur excitation commande non pas à un muscle, mais à tel ou tel groupe plus ou moins important de muscles divers dont la contraction simultanée et concomitante donne lieu à tel ou tel mouvement. Ce sont non pas des

« centres anatomiques », mais bien des « centres fonctionnels ».

Et, quand il s'agit d'un phénomène aussi compliqué que la mobilité des globes oculaires, il est facile de prévoir combien ces différents centres auront entre eux des connexions importantes : « Les muscles oculaires, dit M. le professeur Brissaud (1), ont des mouvements tellement complexes, tellement délicats, tellement variés, qu'ils doivent tous être de connivence les uns avec les autres, dès leur origine nucléaire. L'existence des centres fonctionnels, c'est-à-dire des centres de coordination des mouvements, peut seule expliquer la régularité mathématique avec laquelle ces mouvements s'exécutent. »

C'est à l'étude de ces centres coordinateurs des mouvements associés qu'il nous faut procéder. Mais il est bien évident que cette communauté fonctionnelle des différents centres remonte plus haut que les noyaux bulbo-protubérantiels, et que l'on peut actuellement poursuivre leur existence jusqu'au niveau du cortex. Leur localisation est, d'ailleurs encore aujourd'hui, soumise à de nombreuses controverses, et nous verrons, chemin faisant, combien cette question est délicate ; nous ne saurions trop mettre àcontribution pour cette étude les renseignements si précieux que nous apportent l'anatomie normale et pathologique, la physiologie expérimentale et la clinique.

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* (*Salpêtrière*, 1893-1894). Paris, 1895, p. 383.

§ 1. — Des centres coordinateurs des mouvements associés de latéralité.

1° Le noyau de la VI[e] paire peut-il être considéré comme centre des mouvements associés de latéralité ?

Depuis longtemps, la *clinique* nous a montré la part qui revenait aux noyaux bulbaires dans la production des mouvements associés ; aux cas de paralysie de ces mouvements, l'anatomie pathologique montrait une lésion du noyau de la VI[e] paire et l'idée de faire de ce noyau un centre coordinateur des mouvements associés de latéralité, s'imposa de suite à l'esprit des observateurs.

Foville (1) le premier, mentionne le fait dans un cas où existait une hémiplégie concomitante. Nous n'envisagerons pas ici toutes les observations publiées, que nous mettrons souvent à contribution au cours de cette étude ; Gaussel (2) les a classées suivant qu'avec la paralysie associée de latéralité coexistaient d'autres troubles moteurs, tels qu'une hémiplégie ou une paralysie faciale. Parmi celles qui furent suivies d'autopsie, les principales sont dues à Gübler (3), Broadbent (4), Des-

(1) Ach. Foville, Note sur une paralysie peu connue de certains muscles de l'œil, et sur sa liaison avec quelques points de l'anatomie et de la physiologie de la protubérance annulaire. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1858, t. III, 2[e] série, p 393 et 405, et *Gaz. heb.*, 1859.

(2) A. Gaussel, La paralysie des mouvement associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. *Rev. de Médec.*, 1905. p. 809.

(3) Gübler, Mémoire sur les paralysies, alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance. *Gaz. heb.*, 1858 et 1859.

(4) Broadbent, *Medical Times and Gazette*, 1872, vol. 1, p. 554.

nos (1), Féréol (2), Hallopeau (3), Revilloud (4), Wernicke (5), Poulin (6), Ballet (7), Hunnius (8), Bernhardt (9), Garel (10), Crohn (11), Mierzejewski et Rosenbach (12), Rickards (13), Mac Gregor (14), Dutil (15), Bloch et Guinon (16), Bristowe (17), Solly (18), Bruns (19), Héry (20), Wiezma (21), Raymond (22), Ezio Benve-

(1) Desnos, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1873, t. X, 2e série, p. 87.

(2) Féréol, Note sur une paralysie de la sixième paire gauche avec inaction conjuguée du muscle droit interne de l'œil droit. *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, mars 1873 ; et Cauchois, *Soc. anatom. de Paris*, mars 1873.

(3) Hallopeau, Note sur un fait de thrombose basilaire. *Arch. de physiol. norm. et pathol. de* Brown-Sequard, Charcot et Vulpian, 2e série, t. III, 1876.

(4) Revilloud, *Gaz. des hôpitaux*, 1877, nos 90, 93 et 98.

(5) Wernicke, *Arch. f. Psychiatrie*, 1877.

(6) Poulin, *Progrès médical*, 1880, p. 186.

(7) Ballet, *Progrès médical*, 1880, n° 38.

(8) Hunnius, *Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen*. Bonn, 1881.

(9) Bernhardt, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881.

(10) Garel, Nouveau fait de paralysie de la VIe paire avec déviation conjuguée dans un cas d'hémiplégie alterne. *Rev. de méd.*, 1882, p. 593.

(11) Crohn, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1883.

(12) Mierzejewski et Rosenbach, *Neurologisches Centralblatt*, 1885.

(13) Rickards, *Brit. med. Journal*, 1886.

(14) Mac Gregor, *The Lancet*, 11 décembre 1886.

(15) Dutil, *Gaz. médic. de Paris*, 1887, t. IV, p. 35.

(16) Bloch et Guinon, Sur un cas de paralysie conjuguée de la VIe paire. *Arch. de méd. expériment.*, 1891, n° 1.

(17) Bristowe, *Brain*, XIV, 1891, p. 289.

(18) Solly, *Neurologisches Centralblatt*, 1894.

(19) Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes. *Arch. f. Psych.*, 1894, v. XXVI. p. 229.

(20) Héry, *Contribution à l'étude des tubercules de la protubérance*. Th. de Paris, 1899, n° 300.

(21) Wiezma, *Neurol. Centralbl.*, 1900.

(22) Raymond, *Soc. de Neurol.*, 10 janvier 1901 et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, VIe série.

nuti (1), Touche (2), Raymond et Cestan (3), Bruce (4), Grasset et Gaussel (5). D'autres cas ont été publiés sans contrôle anatomique : Foville (6), Grasset (7), Parinaud (8), Lederer (9), Bouchaud (10), Péchin et Allart (11), Ballet (12), etc.

D'autres fois enfin, la paralysie des mouvements associés est la seule constatée, et l'autopsie montre une lésion du noyau de la VI[e] paire : Graux (13), Quioc (14), de Vin-

(1) Ezio Benvenuti, Sulla patologia del ponte di Varolio. *Annali di Neurologia*, 1901, fasc. 2.

(2) Touche, Treize observations de ramollissement ou d'hémorragie du cervelet, de la protubérance et du pédoncule cérébral. *Arch. gén. de Médec.*, juillet 1900 *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 mars 1902.

(3) Raymond et Cestan, Le syndrome protubérantiel supérieur. *Gaz. des hôpitaux*, 1903, n° 82.

(4) Bruce, Double paralysie des mouvements conjugués latéraux des yeux. *Rev. of Neurol. and Psych.*, 1903, n° 5.

(5) Grasset et Gaussel, Paralysie des deux hémi-oculo-moteurs. Tuberc. de la protubér. *Revue Neurolog.*, 1905, n° 2.

(6) Foville, *Soc. anatom.*, 1858.

(7) Grasset, Un type spécial de paralysie alterne motrice type Foville. *Rev. neurolog.*, 1900, p. 586.

(8) Parinaud, Paralysies des mouvements associés des yeux. *Arch. de Neurologie*, 1883, p. 145.

(9) Lederer, Paralysie conjuguée des muscles des deux yeux avec conservation de la convergence. *La Clinique ophtalmolog.*, 10 février 1898.

(10) Bouchaud, Hémorrhagie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. *Arch. gén. de médec.*, 1903, p. 782.

(11) Péchin et Allard. Paralysie faciale et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté. *Rev. neurolog.*, 1901, p. 624.

(12) Ballet, Sclérose en plaques, paralysie temporaire des mouvements des yeux. *Rev. neurolog.*, 10 mai 1902.

(13) Graux, *De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée*. Thèse de Paris, 1878, n° 385.

(14) Quioc, Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux. *Lyon médical*, 1881.

centiis (1), Bennett et Savil (2), Wernicke (3), Henneberg (4), etc.

La clinique confirmée par l'anatomie pathologique permet donc d'affirmer qu'il existe des troubles des mouvements associés de latéralité des yeux en même temps que des altérations du noyau de la VI[e] paire.

Nous devons maintenant nous demander si toute lésion du noyau de la sixième paire s'accompagne de troubles des mouvements associés des yeux ? Nous savons depuis le cas de Quénu (5) (tubercule de la région bulbo-protubérantielle), qu'une altération des fibres émanées de ce noyau, entre leur point d'origine réelle et leur point d'émergence du bulbe, donne lieu, non pas à une paralysie associée, mais à une paralysie du seul moteur oculaire externe du côté lésé. Nous devons donc éliminer ces cas de paralysies radiculaires, et n'envisager ici que les faits où il s'agit d'une altération du noyau même de la sixième paire.

Or si, avec Gaussel (6), nous parcourons l'important mémoire de Dufour (7) sur la paralysie nucléaire des muscles des yeux, nous constatons que sur 220 observations rassemblées par cet auteur, l'altération du noyau de la

(1) de Vincentiis, *Annali di Ottalmologia*, décembre 1883, p. 274.

(2) Bennett et Savil, *Brain*, 1889, p. 102.

(3) Wernicke, *Arch. of Ophthalmology*, vol. XXXII.

(4) Henneberg, *Soc. des médecins de la Char.de Berlin*, 20 novembre 1902.

(5) Quénu, *Progrès médical*, 1873.

(6) Gaussel, *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, Paris, 1906, p. 148

(7) Dufour, La paralysie nucléaire des muscles des yeux. *Ann. d'oculist.*, mars-avril 1890.

VI[e] paire, n'a donné que dans deux cas la paralysie d'un seul moteur oculaire externe. Et encore, dans l'un de ces cas (celui de Poulin) (1), existait-il de la paralysie des mouvements associés vers la droite. Les observations d'Ilberg (2), de Grüner et Bertolotti (3), signalées par Gaussel, ont montré à cet auteur, que si tous les noyaux oculomoteurs, à l'exception de celui de la sixième paire, sont envahis, les mouvements des deux globes peuvent être supprimés en totalité, seul subsiste le mouvement de direction latérale.

De ces faits anatomo-cliniques, nous pouvons donc conclure, d'une part, que des troubles des mouvements associés de latéralité des yeux peuvent être attribués à une lésion nucléaire de la VI[e] paire ; d'autre part, que toute lésion nucléaire de la VI[e] paire donne lieu à un trouble des mouvements associés de latéralité des globes.

Or physiologiquement, la direction latérale du regard nécessite la contraction simultanée du muscle droit interne d'un côté et du muscle droit externe de l'autre ; il faut donc qu'entre le noyau de la VI[e] paire et le muscle droit interne ou son système d'innervation, il y ait des *connexions anatomiques*.

(1) Poulin, *Progrès médical*, 1880, p. 186.

(2) Ilberg, Ein Gumma in der Vierhü gelgegend. *Arch. f. Psych.*, 1894, t. XXVI, p. 323.

(3) Grüner et Bertolotti, Syndrome de la calotte pédonculaire : hémiplégie alterne ; paralysie des mouvements associés de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, avec atteinte de la musculature interne des yeux, et conservation parfaite des mouvements associés de latéralité. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril 190 5.

Les premiers, Vulpian et Philippeaux (1) parlent de rameaux radiculaires postérieurs qui, partant du noyau de la III[e] paire, se dirigent vers le plancher du quatrième ventricule ; ils n'ont pu les suivre jusqu'au noyau de la VI[e] paire.

Gratiolet (2) dans son *Anatomie*, Stilling (3) dans son *Atlas*, admettent cette opinion. Schrœder van der Kolk (4) écrit «que ces connexions se trouvent dans le faisceau longitudinal que Stilling a si heureusement représenté ». Ce n'est que vers 1873, que Meynert et Huguenin (5) donnent une description de cette voie anastomotique ; et encore, comme le fait remarquer Graux, y a-t-il discordance entre le texte et la légende annexée au schéma qui y est joint; Huguenin dit en effet : « Le noyau de la VI[e] paire envoie des filets au nerf facial qui passe à côté de lui. D'autres filets se rendent au raphé, s'y entrecroisent et gagnent la partie interne du pédoncule (Meynert). Enfin d'autres filets communiquent avec le noyau de la III[e] paire du côté opposé (ou avec le tubercule quadrijumeau du côté opposé). »

Dans la figure, Huguenin établit une connexion entre

(1) Vulpian et Philippeaux, Note sur quelques expériences faites dans le but de déterminer l'origine profonde des nerfs de l'œil. *Soc. de Biologie*, 1854.

(2) Gratiolet, *Anat. comp. du syst. nerveux*, t. II, 1857, p. 209.

(3) Stilling, *Disquisitiones de structura protuberantiæ sive pontis Varolii*, Ienæ, 1846.

(4) Schrœder van der Kolk, *Bau und Functionnen der Medulla spinalis und oblongata*, etc. (aus dem Holland. Ubertragen von T. Teile). Braunschweigg, 1859.

(5) Huguenin, *Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems*, Zürich, 1873, traduct. franç., par Duval et Keller. Paris, 1879.

la VI[e] paire et les tubercules quadrijumeaux antérieurs du côté opposé ; et, de ces tubercules, partent des fibres qui vont au noyau de la III[e] paire.

Chez le chat, M. Duval et Graux (1) ont vu très nettement « un faisceau de fibres longitudinales cheminer parallèlement au raphé et à quelque distance en dehors. Cette colonne se détache manifestement de la partie antérieure du noyau de la VI[e] paire et se dirige d'arrière en avant ; ... on suit cette colonne jusqu'à une certaine distance du noyau de la III[e] paire ;... on voit les deux faisceaux de droite et de gauche s'entrecroiser sur la ligne médiane, de façon que la colonne née du noyau de la VI[e] paire droite se rend au noyau de la III[e] paire gauche, et réciproquement. Cet entrecroisement se fait tout près du noyau de la III[e] paire ».

M. Duval et Laborde n'avaient pu constater cet entrecroisement que chez le chat : leurs recherches sur des bulbes d'enfants et d'adultes étaient restées sans succès. Ce n'est que deux ans plus tard (1880), que M. Duval et Laborde (2) pratiquant des coupes de bulbes de singe Papion arrivent anatomiquement aux conclusions suivantes : « Chaque bandelette longitudinale postérieure, renferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf pathétique opposé... Chaque bandelette longitudinale postérieure renferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf oculaire commun du côté opposé... La bandelette

(1) Graux, Th. de Paris, 1878.

(2) M. Duval et Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'Anat.*, 1880, p. 56.

longitudinale d'un côté reçoit des fibres du noyau moteur oculaire externe correspondant. »

Mentionnons également la description de Spitzka (1) pour qui le moteur oculaire commun donnerait des fibres croisées, destinées surtout à innerver le droit interne du côté opposé.

Par la méthode des atrophies post-expérimentales, Gudden (2) a pu noter l'existence de fibres partant du noyau oculo-moteur commun et traversant la ligne médiane.

Testut (3), dans son *Traité d'Anatomie*, se basant sur les faits exprimés par M. Duval, figure un faisceau de fibres allant directement du noyau de l'oculo-moteur externe à celui de l'oculo-moteur commun.

L'opinion émise par M. Duval a donné lieu à de nombreuses discussions. Nüsbaum (4) n'a pu constater l'existence de fibres unissant les noyaux de l'oculo-moteur externe, et de l'oculo-moteur commun du côté opposé. Ramon y Cajal (5), étudiant le bulbe et les nerfs crâniens par la méthode des imprégnations, parle longuement du faisceau longitudinal postérieur et ne mentionne pas cette union des noyaux oculo-moteurs qui se ferait par son in-

(1) Spitzka, Les centres oculo-moteurs et leur coordination. *The Journal of nervous and mental Diseases*, 1888.

(2) Gudden, Nerfs moteurs de l'œil. *Gesammelte Abhandlungen, Edingen Bericht*, 1888.

(3) Testut, *Traité d'anatomie humaine*.

(4) Nusbaum, *Wiener medic. Woch.*, 1887 et *Wiener medic. Iahrbuch*, 1887, II, p. 487.

(5) Ramon y Cajal, Apuntes para el studio del bulbo raquiedo, cerebello y originen de los encephalicos (*Trabajo leido ante la Sociedad de historia natural*, el 6 febrero 1895.

termédiaire. La méthode de Nissl a donné des résultats analogues à Van Gehuchten (1). « Sur le névraxe des lapins auxquels van Biervliet a sectionné les diverses branches d'un nerf oculo-moteur commun, nous avons examiné avec soin les cellules constitutives du noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe ; aucune d'elles ne présentait le phénomène de chromolyse.

Nous pouvons conclure de ce fait qu'aucune des fibres du nerf oculo-moteur commun ne peut avoir sa cellule d'origine dans la masse grise appartenant au nerf oculo-moteur externe.

D'autre part, à la suite de la section isolée du nerf de la sixième paire, faite dans la cavité orbitaire, nous avons observé le phénomène de chromolyse dans toutes les cellules constitutives du noyau d'origine.

Ces deux faits prouvent, nous semble-t-il, que la connexion admise par Duval et Laborde entre le nerf VI et le nerf III n'existe pas chez le lapin.

Une conclusion analogue se dégage pour le névraxe de l'homme des recherches anatomo-pathologiques de Siemerling et Bœdeker » (2).

Récemment encore Charpy (3), dans le *Traité d'anatomie humaine* de Poirier, dit que « ce sont là des hypothèses et qu'aucune d'elles ne repose sur des faits établis ».

(1) Van Gehuchten, Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens. De l'existence ou de la non-existence des fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs crâniens. *Journal de neurol.*, 1899 et *Anal. du syst. nerveux*, 3e édit., 1900, p. 225 ; — et Biervliet, *Le Névraxe*, t. II, 1901.

(2) Siemerling et Bœdeker, Paralysie progressive chronique des maladies de l'œil, etc. *Arch. f. Psychol.*, vol. XXIX, 1897, p. 420.

(3) Charpy, *Traité d'anal. hum.* de Poirier et Charpy, Paris, 2e édit. 1902, t. III, fasc. 2, p. 420.

Et cependant Bechterew (1) a vu chez un fœtus de six mois des fibres émanant du noyau de la VI[e] paire et allant au faisceau longitudinal postérieur du même côté. Il en a constaté d'autres qui, parties du noyau de l'oculo-moteur externe, gagnent la bandelette longitudinale postérieure, la traversent, passent du côté opposé et vont peut-être s'y terminer dans les noyaux de la III[e] paire.

Gerver (2), au laboratoire de Bechterew, enlève le muscle droit externe à des chiens et, par la méthode de Marchi, étudie la dégénérescence ascendante de la VI[e] paire ; il constate que les fibres altérées atteignent le noyau oculo-moteur externe, traversent la ligne médiane, puis la bandelette longitudinale postérieure du côté opposé et vont aboutir aux noyaux de la III[e] paire. Il signale même la dégénérescence d'un « petit nombre de fibres situées dans le noyau de la VI[e] paire du côté opposé ».

D'autre part, Thomas (3), dans un Mémoire à la Société de Biologie, signale deux expériences faites sur un lapin et un cobaye. Après destruction à l'aide de l'anse du galvano-cautère d'une partie de la région supérieure du plancher du quatrième ventricule, destruction qui a produit de la déviation conjuguée, il suit, par la méthode de Marchi, les dégénérescences consécutives à la lésion du noyau de la VI[e] paire. Il arrive aux conclusions suivantes : « Il

(1) Bechterew, *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*, traduct. Bonne. Paris, 1900, p. 416.

(2) Gerver, *Association scientifique des médecins et aliénistes de la clinique neurologique de Saint-Pétersbourg*, 1899.

(3) Thomas, Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la III[e] et de la VI[e] paire. *Compte rendu Soc. de Biologie*, 14 mars 1896, p. 300.

existe des fibres qui, issues du noyau de Deiters et du noyau de la VI[e] paire, traversent le raphé à ce niveau, montent dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé et se terminent dans le noyau de la III[e] paire de ce côté (origine du nerf du droit interne) », mais, « il y aurait lieu de discuter, si d'une part ces fibres proviennent réellement des noyaux ou ne font que les traverser avant de suivre ce trajet, et si, d'autre part, il existe une continuation directe des fibres du faisceau longitudinal postérieur et des racines de la III[e] paire ». Pour lui, l'entrecroisement des fibres d'union se fait non pas au niveau des noyaux du moteur oculaire commun (M. Duval), mais au niveau de la protubérance.

Ces faits sont-ils en contradiction avec ceux signalés par Mathias Duval? Nous ne le pensons pas. Dans les deux cas, n'est-il pas noté la présence de fibres partant du noyau de la VI[e] paire, gagnant la bandelette postérieure du côté opposé et, par elle, le noyau oculo-moteur commun ?

La seule différence porte sur le niveau où ces fibres anastomotiques traversent le raphé. Thomas signale en plus la communication du noyau de Deiters et de celui de l'oculo-moteur commun, fait sur lequel nous reviendrons.

Bruce (1), d'après Gaussel, aurait émis une opinion analogue ; étudiant le faisceau longitudinal postérieur, il signale la communication des noyaux de la VI[e] et de la III[e] paire par l'intermédiaire des fibres ascendantes de ce faisceau, mais ignore à quel niveau ces fibres ascendantes traversent la ligne médiane.

(1) Bruce, *Rev. of neurol. and psych.*, 1903, n° 5.

De l'examen attentif des faits anatomiques, physiologiques et expérimentaux, de nombreux auteurs en arrivent à conclure : « En résumé, chaque noyau de la VI[e] paire est donc un groupement cellulaire qui préside aux mouvements de latéralité des yeux vers le même côté. » Pour eux, le noyau de l'abducens innervant directement le droit externe du même côté, et directement ou indirectement le droit interne du côté opposé, est le centre incontestable et bien démontré de la coordination des globes oculaires.

Disons de suite que c'est là une opinion qui n'est pas admise par tous pour des motifs que nous allons exposer maintenant.

2° De la nécessité d'admettre l'existence de centres coordinateurs mésocéphaliques.

Comme le dit Sauvineau, « cette théorie a le grave inconvénient de ne pouvoir être utilisable que pour les mouvements de latéralité. Elle ne peut s'appliquer ni au mouvement d'élévation, ni à celui d'abaissement, ni à celui de convergence, et moins encore au cas où ces trois mouvements sont paralysés à la fois, d'un seul coup, par un ictus ».

Mais il existe bien d'autres arguments d'un ordre beaucoup moins spéculatif, pour combattre la théorie du « noyau de la VI[e] paire, centre des mouvements coordonnés ».

Se basant sur ce fait que la preuve anatomique n'aurait jamais été donnée de fibres réunissant les noyaux de la VI[e] et de la III[e] paire, ainsi que sur des recherches expé-

rimentales, Bernheimer (1) admet que c'est, non pas le noyau de l'abducens, mais bien celui de l'oculo-moteur commun qui envoie des fibres croisées destinées à innerver le droit interne du côté opposé : c'est là à peu de choses près ce qu'avait déjà signalé Spitzka. Cependant Bernheimer ne se trouve pas, nous semble-t-il, en contradiction absolue avec l'opinion de M. Duval et Laborde, car il décrit des connexions entre les noyaux oculo-moteurs (externe et commun) d'un même côté. Mais il est, d'après nous, en incompatibilité irréductible avec les déductions physiologiques que ces auteurs tirent de leurs constatations anatomiques.

A côté de cet argument anatomique, il en est un autre que Grasset emprunte à la physiologie pathologique, « ce qui différencie, dit-il, la paralysie conjugée sans déviation de la déviation conjuguée paralytique, c'est que, dans ce dernier cas, le tonus est paralysé du côté atteint, alors que le tonus non compensé des muscles sains provoque la déviation ; tandis que, dans le premier cas, le tonus n'est pas paralysé du côté atteint, ce qui semblerait indiquer que les voies du tonus et les voies de la motricité volontaire se confondent au-dessus du noyau mésocéphalique, tandis qu'elles seraient séparées (et atteintes séparément) au niveau même de ce neurone. En d'autres termes, le sinus et la motricité volontaire auraient des neurones mésocéphaliques distincts » (2).

D'autre part, Raymond et Cestan s'expriment ainsi :

(1) Bernheimer, Les voies cérébrales des mouvements oculaires. *Von Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, décembre 1903, p. 362.

(2) Grasset, *Les centres nerveux*, Paris, 1905, p. 388.

« Il ne nous a pas paru, que les auteurs aient bien montré la possibilité d'observer ce syndrome (troubles des mouvements de latéralité) dans des lésions extra-nucléaires. Nous n'insistons pas sur le strabisme provoqué par les lésions attaquant les fibres de la sixième paire après leur origine : « Dans les paralysies périphériques, le droit interne du côté de la lésion est paralysé et il y a souvent un spasme du droit interne du côté opposé (Parinaud). C'est donc un résultat (strabisme interne de l'œil du côté opposé) qui est exactement l'inverse des faits que nous rapportons, mais qui pourrait cependant prêter à la confusion et faire croire à une paralysie associée qui serait dans le cas supposé d'origine radiculaire, et non nucléaire.

Kahler et Pick n'avaient-ils pas bâti leur schéma sur l'observation d'un malade chez lequel ils faisaient de façon ferme le diagnostic de lésion nucléaire : l'autopsie montra que les lésions hémorragiques occupaient plutôt la région radiculaire.

On a en effet publié des observations où « s'étaient développées des ophtalmoplégies externes totales constituées par la réunion, survenue successivement chez les mêmes malades des paralysies associées des différents mouvements oculaires » et, à l'autopsie, Wernicke (1), Thomsen, Kojewnikoff trouvèrent l'intégrité absolue des amas nucléaires oculo-moteurs, alors qu'il existait non loin de là des lésions hémorragiques.

Peut-être serait-on tenté d'incriminer un retentissement à distance, une compression ou une réaction de

(1) Wernicke, *Arch. of Ophthal.*, t. XXXII, n° 2.

voisinage, des troubles de vascularisation, qui, agissant sur les noyaux oculo-moteurs, créeraient ainsi des troubles fonctionnels sans altérations anatomiques à leur niveau? Mais alors, comment expliquerait-on cette action élective sur les seuls noyaux oculo-moteurs, et l'absence de troubles sur le territoire des noyaux immédiatement voisins, tels le facial.

Raymond et Cestan (1) vont au-devant de cet argument, en signalant les observations de trois malades chez lesquels existaient des paralysies associés. L'autopsie montra chez l'un une « lésion circonscrite au voisinage des tubercules quadrijumeaux, en pleine protubérance, sans toucher aux noyaux et aux filets d'origine des nerfs oculo-moteurs » ; chez l'autre, « une plaque de sclérose de la région pédonculo-protubérantielle, ayant pour axe l'aqueduc de Sylvius, englobant les noyaux des III[e] et IV[e] paires sans les détruire (troncs nerveux des oculo-moteurs non altérés) » ; chez le troisième « un gros tubercule dans la calotte de la partie supérieure de la protubérance avec intégrité des noyaux des III[e] et VI[e] paires ». Kornilow (2) avait signalé deux cas analogues.

Nous en arrivons donc ainsi, à admettre avec les auteurs précédents l'existence de centres coordinateurs siégeant allieurs que dans des noyaux oculo-moteurs, et absolument distincts du noyau de l'abducens, noyau auquel Mathias Duval et Laborde, et plus récemment Gaussel, ont attri-

(1) Raymond et Cestan, Le syndrome protubérantiel supérieur. *Gaz. des hôp.*, 1903, n° 82 et *Cliniques*, 6[e] série, 1903, p. 402.

(2) Kornilow, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1903, t. XXIII, p. 417.

bué un rôle important dans la coordination des mouvements des globes. Voilà longtemps déjà que Sauvineau (1), dans son remarquable travail sur les ophtalmoplégies, avait étudié cette question : analysant en détails les différentes observations parues à cette époque de Thomsen, Kojewnikoff, étudiant avec soin les lésions anatomiques de la poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique de Wernicke, « lésions situées, dans certains cas où la mort survient rapidement, non pas dans les noyaux, mais plus haut qu'eux, dans la substance grise cavitaire qui entoure l'aqueduc de Sylvius, et dans les tubercules quadrijumeaux », Sauvineau conclut à l'existence d'une classe sus-nucléaire de paralysies oculaires.

Les centres coordinateurs sus-nucléaires étaient ainsi mentionnés pour la première fois. Parinaud s'empara de cette opinion « qu'il soutint brillamment devant la Société de Neurologie, créant ainsi droit de cité à ces centres supra-nucléaires, » distincts des centres nucléaires proprement dits.

Dans sa description du syndrome protubérantiel supérieur, M. le Professeur Raymond, et, à sa suite, Poulard dans son *Mémoire des Archives d'ophtalmologie*, préfèrent leur donner le nom de « centres extra-nucléaires ». Sans doute, comme le fait remarquer Sauvineau pour qui la désignation d'extra-nucléaire est « défectueuse », le terme de sus-nucléaire veut dire que, physio-pathologiquement, ces centres sont situés au-dessus des noyaux, plus haut qu'eux, entre eux et l'écorce cérébrale. Cependant, étant

(1) Sauvineau, Art. Paralysies oculaires, in *Encyclopédie franç. d'Ophtalm.*, t. VII, p. 600.

donné, comme nous le verrons plus tard, qu'au-dessus de ces centres coordinateurs mésocéphaliques, il existe d'autres centres coordinateurs, corticaux, il nous semble beaucoup plus logique de conserver ce terme d'extra-nucléaires pour les centres mésocéphaliques, et de réserver celui de supra-nucléaires pour les centres corticaux de coordination oculo-motrice. Et cela, avec d'autant plus de raison que, si, physio-pathologiquement, ils sont au-dessus des centres périphériques oculo-moteurs, anatomiquement, ils ne sont pas beaucoup au-dessus d'eux : ils sont presqu'au niveau de l'extrémité supérieure des noyaux de l'oculo-moteur commun : ils sont donc « extra-nucléaires, « para-nucléaires »

Peut-être pourrait-on, par opposition avec les centres corticaux (centres supérieurs ou corticaux de coordination oculo motrice), leur donner la désignation de « centres inférieurs ou mésocéphaliques de coordination oculomotrice ». Le terme de « mésocéphaliques » semble pouvoir leur suffire ; il ne nous semble guère en tous cas convenir au noyau de la VI^{e} paire (dont certains font un centre coordinateur), noyau qui est situé au niveau du plancher du quatrième ventricule, dépendance embryologique, non du mésocéphale, mais bien de la vésicule cérébrale postérieure.

Quel siège exact peut-on assigner dans le mésocéphale à ces centres coordinateurs ? Les auteurs sont loin de s'entendre à ce sujet. Dès 1892, Sauvineau (1) admet que ce

(1) Sauvineau, Th. Paris, 1872.

centre d'association siège vraisemblablement dans les tubercules quadrijumeaux ou dans la substance grise cavitaire qui entoure l'aqueduc de Sylvius. « Les tubercules quadrijumeaux, dit-il, semblent être l'un des plus importants parmi les centres coordinateurs des mouvements conjugués des yeux. » Parinaud (1) admet comme lui qu'il s'agit d'un centre siégeant vraisemblablement dans les tubercules quadrijumeaux. « Bechterew, ajoute-t-il, a signalé récemment dans les origines de la troisième paire, un noyau médian, impair, siégeant précisément au-dessous des tubercules quadrijumeaux, qui est sans doute le siège de cette association (*Arch. f. Anat.*, 1897). » Poulard (2) admet que « les centres extra-nucléaires semblent avoir pour siège principal les tubercules quadrijumeaux » et M. le professeur Raymond (3) « partageant sans restriction » l'opinion de Sauvineau, croit « les centres coordinateurs des globes oculaires situés peut-être au niveau des tubercules quadrijumeaux » ; les lésions portant sur la région des tubercules quadrijumeaux donneraient lieu selon lui à des troubles des mouvements associés, et tout particulièrement à des paralysies des mouvements associés de latéralité.

Nous sommes ainsi conduits à étudier les *rapports des tubercules quadrijumeaux* avec la musculature extrinsèque des globes oculaires et le rôle plus ou moins important qu'ils jouent dans la production et la coordination des mouvements associés.

(1) Parinaud, *La vision*, 1898, p. 131.
(2) Poulard, *Arch. d'ophtalm.*, 1901, p. 265.
(3) Raymond, *Rev. neurol.*, janvier 1901.

On fait d'habitude remonter à Flourens (1) la première constatation des mouvements associés à la suite d'excitation des tubercules quadrijumeaux. Dans un Mémoire lu à l'Académie des sciences les 31 mars et 27 avril 1822, mémoire qui fut l'objet d'un rapport de Cuvier (2), P. Flourens expose ses « expériences relatives à la détermination du rôle et des fonctions des tubercules bijumeaux ». Il arrive à conclure... « qu'aux tubercules bijumeaux appartient le principe primordial des contractions de l'iris : l'iris conserve en effet sa contractilité malgré l'ablation des corps cérébraux et du cervelet ; il ne la perd qu'en perdant les tubercules bijumeaux ». D'après lui, après la suppression complète d'un tubercule, l'animal (pigeon) devient aveugle du côté opposé à la lésion, l'iris restant mobile ; mais la destruction complète des deux tubercules amène la cécité absolue avec perte de mobilité irienne. Jamais, en tous cas, P. Flourens ne fait allusion aux troubles de la musculature extrinsèque.

Adamük (3), confirmé par Beaunis, expérimente sur les tubercules quadrijumeaux et note un mouvement associé des deux globes ; allant plus loin dans le détail de ses expériences, il constate les faits suivants : « L'excitation

(1) P. Flourens, *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*. Paris, 1842, p. 48 et *Acad. des Sciences*, séances des 31 mars et 27 avril 1822.

(2) M. Cuvier, Rapport sur le travail précédent. *Mémoires de l'Académie Royale des Sciences de l'Institut*, séance du lundi 22 juillet 1822.

(3) Adamuk, *Onderzœkingen gedaan in het physiol. Laboratorium der Utrecht'sche Hoogeschool*. Tweide Reck L. 1870, p. 140 et *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1870, p. 65.

électrique du tubercule antérieur droit produit la rotation des yeux à gauche, et vice-versa. Une excitation entre les tubercules antérieurs sur la ligne médiane, fait converger les deux yeux. Si les yeux sont préalablement dirigés en bas, et un peu divergents, l'excitation de la commissure postérieure des tubercules antérieurs ramène aussitôt les lignes du regard au parallélisme. Les yeux se portent en haut, quand on irrite les parties situées en arrière de cette commissure ; en bas, lorsqu'on excite la partie inférieure et externe de ces tubercules (1). »

Ces résultats expérimentaux ne furent cependant pas admis sans contestations. En 1878, Hensen et Voelkers (2) enlèvent les tubercules quadrijumeaux, puis excitent les parties sous-jacentes ainsi découvertes. Ils provoquent des mouvements associés des globes et en concluent tout naturellement que c'est cette portion sous-quadrigémellaire qui est importante, qui l'est, en tous cas, beaucoup plus que les tubercules eux-mêmes. Or, cette région sous-jacente est le plancher de l'aqueduc de Sylvius.

Kohts (3) ne produit pas le moindre mouvement associé par l'excitation des tubercules quadrijumeaux : il n'obtient que des troubles de l'équilibre.

Cependant, plus récemment, Prüs (4) expérimente sur

(1) Cité par Poulard, Paral. des mouvements associés des yeux. *Arch. d'ophtalm.*, 1901, p. 264.

(2) Hensen et Voelkers, *Graefe's Arch.*, 1878, vol. XXIV.

(3) Kohts, Zur Lehre von der Functionnen der corpora quadrigemina. *Virchow's Archiv f. Anat. und physiol. Path.*, Bd. LXVII, p. 425.

(4) Prus, Physiologie des tubercules quadrijumeaux. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1899, nº 45. Cité par Glaussel, *loc. cit.*, p. 114.

le chien et arrive aux conclusions suivantes : « L'excitation de la partie antérieure ou postérieure d'un tubercule quadrijumeau donne une déviation inféro-interne de l'œil du côté opposé, l'œil du même côté restant immobile. L'excitation de la partie moyenne produit du nystagmus, celle de la partie externe donne une déviation latérale des deux globes du côté opposé.

Quant aux tubercules postérieurs, leur excitation produit une légère exophtalmie avec nystagmus et déviation des deux yeux du côté opposé du tubercule en expérience. »

Nous nous rapprochons ainsi de l'opinion émise par Bechterew (1) pour qui l'excitation des tubercules quadrijumeaux, donne lieu à la déviation des yeux du côté opposé.

Cela n'empêche pas Bernheimer (2), après destruction des tubercules quadrijumeaux, puis excitation du cortex du singe au niveau du pli courbe, de produire des mouvements associés des yeux. Il conclut à « l'inutilité et la non-existence de neurones reliant les noyaux bulbo-protubérantiels à l'écorce du pli courbe et qui, suivant certains auteurs, siégeraient dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ».

Enfin, pour David Ferrier et William Aldren Turner (3), les lésions produites chez le singe au niveau des

(1) Bechterew, *Les centres moteurs de l'écorce cérébrale chez l'homme et les voies de conduction du cerveau et de la moelle* (traduct. franç. de Bonne, 1900), et *Moniteur neurol.*, t. VI, 1889.

(2) Bernheimer, *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 52, 1899.

(3) David Ferrier et William Aldren Turner, Experimental lesion of the corpora quadrigemina in monkeys, *Brain*, 1901.

tubercules quadrijumeaux ne peuvent créer que des troubles passagers dans la motilité des globes ; « les déviations oculaires seraient transitoires comme la plupart des autres symptômes ».

Nous sommes ainsi en présence de conclusions nettement contradictoires. Pour les uns (Adamük, Beaunis, Prüs, Bechterew), l'excitation des tubercules quadrijumeaux amène des troubles dans les mouvements associés des yeux, tandis que Kohts, Bernheimer ne l'admettent pas, que D. Ferrier et Turner considèrent ces phénomènes comme momentanés, et que Hensen et Voelkers croient à l'action prépondérante de la région immédiatement sous-jacente aux tubercules quadrijumeaux.

Pour expliquer ces contradictions, on peut faire remarquer combien est malaisée l'expérimentation sur les tubercules quadrijumeaux : ils sont profondément situés et par suite difficilement accessibles. D'autre part, il n'est guère possible de limiter exactement aux seuls tubercules quadrijumeaux, soit les altérations expérimentales, soit l'action de l'agent excitant qui tend à diffuser dans les régions du voisinage.

La *méthode anatomo-clinique* nous apporte-t-elle des résultats plus encourageants que ceux de la physiologie expérimentale ?

Dans sa thèse d'agrégation, M. le professeur Lépine (1) nous donne, au dire de Gaussel, le cas le plus ancien d'affection des tubercules quadrijumeaux. C'est celui signalé

(1) Lépine, *Les localisations dans les maladies cérébrales*, th. d'agrégat., 1875.

par Bastian (1) en 1874, d'un ramollissement de la partie toute antérieure des tubercules quadrijumeaux, sans qu'il y ait eu chez le malade le moindre trouble de la motilité oculaire.

Wernicke (2), Hénoch (3), Steffen (4), Bristowe (5) ont rapporté des cas de paralysie des mouvements associés avec lésions des tubercules quadrijumeaux.

A côté de ces observations peu nombreuses de lésions des tubercules quadrijumeaux, ayant amené des paralysies associées de latéralité, il en existe d'autres absolument négatives. C'est Bergerhof (6) et son tubercule limité à la moitié droite des corps quadrijumeaux, tubercule qui n'a donné lieu qu'à une parésie du droit interne et du releveur de la paupière ; c'est Kohts (7) avec un cas de tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux ; c'est Eisenlohr (8), dont le malade s'était tiré un coup de revolver dans la tête : la balle fut retrouvée à l'autopsie dans le tubercule antérieur du côté droit, n'ayant donné lieu à aucune altération motrice des globes. Ilberg (9) signale la curieuse observation d'un malade atteint d'ophtalmoplégie nucléaire avec

(1) Bastian, *The Lancet*, 1874.

(2) Wernicke, Ueb. Stœrungen d. Assoc. Augenbeweg. *Berl. klin. Woch.*, 1876, n° 27.

(3) Henoch, *Berlin. klin. Wochenschritf*, 1864, n° 13.

(4) Steffen, cité par Wernicke.

(5) Bristowe, *Brain*, July 1883, et *Brain*, XIV, 1891, p. 289.

(6) Bergerhof, *Ein Fall von Tumor d. corpora quadrigemina mit acuter Bulbar paralyse*, Inaugural Dissertat. Würzburg, p. 38.

(7) Kohts, *loc. cit.*

(8) Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügel erkrankungen, *lahrbücher der Hamburger Staats Krankenanstalten*, 1889.

(9) Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend, *Arch. f. Psych.*, 1894, t. 26, p. 323.

conservation des mouvements de latéralité des yeux. A l'autopsie, on constate l'existence d'une gomme ayant envahi les tubercules quadrijumeaux et le tissu sous-jacent et intéressant le noyau de l'oculo-moteur commun, mais respectant celui de la sixième paire. Dernièrement Bouchaud (1) a publié l'observation d'un malade ayant présenté des troubles oculo-moteurs du côté droit, sans aucune anomalie du côté gauche, et chez lequel l'autopsie révéla la présence d'une hémorragie du tubercule antérieur droit.

Nous terminons cette énumération, en mentionnant les deux mémoires de Biancone (2) et de Bach (3) (de Marbourg). Ces deux auteurs arrivent à des conclusions à peu près identiques : pour eux, une lésion des tubercules quadrijumeaux ne saurait donner à elle seule une paralysie des mouvements associés ; et, les cas où la clinique permet de constater ce symptôme, sont ceux où l'altération anatomique atteignait les régions avoisinantes.

D'ailleurs si nous consultons les traités classiques, nous les voyons tous sensiblement unanimes. Ni dans le travail si documenté de Nothnagel (4), ni dans le traité de Brouardel et Gilbert (5), nous ne voyons signalées les paraly-

(1) Bouchaud, Hémorragie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. *Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 782.

(2) Biancone, Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, *Rivista sperimentale di frenatria*, vol. XXV, décembre 1899, p. 730 à 787.

(3) Bach, Les symptômes oculaires dans les maladies du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale, in *Zeitschrift f. Augenheilk.*, 1899, vol. I, p. 315, et août 1902, p. 213.

(4) Nothnagel, The diagnostic of disease of the corpora quadrigemina, *Brain*, 1889.

(5) H. Claude, art. *Maladies des tubercules quadrijumeaux*, in *Traité de médecine de* Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 204.

sies des mouvements associés comme signes pathognomoniques de lésions limitées aux seuls tubercules quadrijumeaux. Georges Guillain (1), dans le *Traité de pathologie interne* de Bouchard et Brissaud, étudie la pathologie de la région des tubercules quadrijumeaux, et s'il mentionne des troubles associés des globes, c'est en nous faisant remarquer qu'ils sont dus à des rapports de contiguité avec les régions voisines (2).

Et Gaussel, qui a vivement discuté ces faits, conclut en disant : « En résumé les mouvements associés des yeux dans le plan latéral ne s'observent que dans les expériences où l'on excite des tubercules quadrijumeaux avec un agent comme l'électricité dont l'action ne se limite pas au point intéressé seul, et peut se propager aux couches nerveuses voisines ou sous-jacentes. L'excitation des zones sous-jacentes, après ablation des tubercules quadrijumeaux, détermine en effet les mêmes mouvements des yeux... Les tubercules quadrijumeaux ne sont pas indispensables à la coordination des mouvements associés des yeux.

« Ces preuves expérimentales sont encore appuyées par la clinique. Nous avons montré, par des observations suivies d'autopsie, que la paralysie des mouvements associés des yeux avec ou sans déviation, ne fait pas partie de la

(1) Georges Guillain, art. *Pathologie de la région des tubercules quadrijumeaux*, in *Traité de méd.* de Bouchard et Brissaud, t. IX, p. 463.

(2) Cependant Sauvineau (*Encyclopédie fr. d'Ophtalmol.*, Paris, 1908, t. VII, p. 706) nous dit que « les tubercules quadrijumeaux semblent être l'un des plus importants parmi les centres coordinateurs des mouvements conjugués des yeux ». Nous verrons dans les pages suivantes comment peut se justifier cette opinion.

symptomatologie des affections limitées aux tubercules quadrijumeaux.

« Les troubles oculaires, dans ce cas, consistent en une ophtalmoplégie intéressant les noyaux du moteur oculaire commun et pathétique, lorsque le processus, après avoir gagné l'aqueduc de Sylvius, a atteint les couches sous-jacentes où sont localisés ces noyaux. »

Et cependant, au dire de Sauvineau, les ophtalmoplégies qui se produisent dans ces cas, ophtalmoplégie à « forme dite sus-nucléaire », en rapport avec des lésions des tubercules quadrijumeaux, sont des « ophtalmoplégies externes, totales, constituées par la réunion, survenue successivement chez les mêmes malades, des paralysies associées des différents mouvements oculaires ». Nous savons d'autre part l'opinion absolument identique émise par Raymond et Cestan, et par Poulard. Il nous semble qu'il y a moyen de concilier toutes ces opinions en considérant non pas une lésion limitée aux seuls tubercules quadrijumeaux, mais une lésion intéressant la « région des tubercules quadrijumeaux ». Et on y est d'autant plus autorisé que les tubercules n'ont pas de ligne de démarcation bien nette du côté de leur point d'implantation sur le mésocéphale, et que d'autre part, la substance grise qui en constitue le noyau principal, se continue pour ainsi dire avec la substance grise immédiatement avoisinante.

Adaptant à l'opinion de Sauvineau, Raymond et Poulard, les données anatomiques, cliniques et expérimentales en apparence contradictoires, nous en arriverons à conclure que les centres coordinateurs siègent dans la région des tubercules quadrijumeaux, immédiatement au-dessous

d'eux, vraisemblablement dans le voisinage de la partie antérieure des noyaux de l'oculomoteur commun qui leur sont sous-jacents et dont ils sont malgré tout nettement distincts.

3° De l'existence de centres coordinateurs corticaux des mouvements associés de latéralité.

En discutant la désignation de supra-nucléaires que certains auteurs ont cru devoir appliquer aux centres mésocéphaliques, nous avons nettement indiqué que ce terme nous paraissait prêter à quelque confusion. M. le professeur Raymond et Poulard, lui préfèrent celui d'extra-nucléaires ; peut-être même pourrait-on dire tout simplement centres coordinateurs mésocéphaliques ou inférieurs. Et en effet, nous avons laissé entrevoir qu'en plus des centres nucléaires (qui, pour nous, ne sauraient être considérés que comme des centres anastomosés, mais non des centres d'association), en plus des centres mésocéphaliques qui, eux, ont véritablement la valeur de centres coordinateurs des mouvements associés, il en était d'autres, plus haut situés. Ils existent, en effet, et c'est au niveau du cortex qu'il nous les faut chercher. « La génération qui nous a immédiatement précédés, dit Grasset, avait établi l'existence des centres mésocéphaliques de ces appareils nerveux, la génération actuelle établit l'existence des centres corticaux de ces mêmes appareils nerveux (1). »

A priori d'ailleurs, il n'y a aucune contradiction à vouloir rechercher au niveau du cortex, les centres des mou-

(1) Grasset, *Les centres nerveux*, p. 442, Paris, 1905.

vements associés des globes oculaires. Les centres corticaux ne sont pas à proprement parler des centres « anatomiques » (si l'on peut ainsi s'exprimer), ce sont des centres crées non pas en vue d'une unité anatomique, mais bien en vue d'une unité fonctionnelle ; ce sont des centres physiologiques. Or, « l'unité fonctionnelle ne réside pas dans le muscle », peut-être réside-t-elle dans l'articulation ; aussi, à la suite de P. Marie, Grasset conclut-il : « Les aires périphériques musculaires correspondant aux aires corticales motrices sont les régions articulaires, les nerfs corticaux des membres sont des nerfs articulo-moteurs. » Adaptant à la motilité du globe dans l'orbite (articulation artificielle, mais physiologiquement vraie), cet axiome aujourd'hui classique, nous serons donc autorisés à rechercher au niveau du cortex les centres qui commandent aux fonctions de regard à gauche et à droite, que possèdent conjointement les globes oculaires.

Nous ne discuterons guère les faits indéniables qui prouvent au-delà de toute évidence l'existence au niveau du cerveau des zones qui jouent un rôle certain dans l'association des mouvements oculaires.

Le premier point qui fut signalé est la « déviation conjuguée de la tête et des yeux » : c'était là un fait connu d'Andral (1) et de Rostan. Vulpian (2) y insiste longuement dans ses *Leçons sur la physiologie du système nerveux* : « Que ce soit une hémorragie où un ramollissement, il y a souvent immédiatement après l'attaque,

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. V, p. 359.

(2) Vulpian, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, Paris, 1866.

déviation des yeux en même temps que se produit l'hémiplégie. » Il inspire deux ans plus tard la thèse de son élève Prévost (1), et inaugure la série des recherches qui suscita les remarquables travaux de Landouzy (2) et de Grasset (3) et aboutit à la conclusion suivante, posée presque à la même date par ces deux derniers auteurs. « Dans les lésions des hémisphères, s'il y a déviation conjugée, le malade regarde l'hémisphère lésé quand il y a paralysie, et ses membres convulsés, quand il y a convulsion. » Et ce symptôme clinique était rapporté par eux à une lésion localisée dans la région du lobule pariétal inférieur et du pli courbe, intermédiaire aux scissures parallèle et sylvienne.

« Charcot et Pitres (4) ne considèrent pas ces conclusions comme suffisamment justifiées. » Wernicke (5), Henschen (6), Personali (7) admettent les idées de Landouzy et de Grasset.

(1) Prévost, *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*, Th. Paris, 1868, et volume jubilaire de la *Soc. de Biologie de Paris*, 1899.

(2) Landouzy, *Contribution à l'étude des convulsions et des paralysies liées aux méningo-encéphalopathies fronto-pariétales*, Th. Paris, 1876 et *Soc. anatom. de Paris*, 18 avril 1879.

(3) Grasset, De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. *Montpellier médical*, t. XLII, 1879.

(4) Charcot et Pitres, *Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, 1877, 1878 et 1879 et les *Centres moteurs corticaux chez l'homme* (Bibliothèque Charcot-Debove), 1895.

(5) Wernicke, *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 1889, t. XX, p. 243.

(6) Henschen, Cité par Charcot et Pitres, *loc. cit.*, p. 140.

(7) Personali, *Riforma medica*, juin 1899 in *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1899, p. 826.

Mais Sorel (1), puis Rolland (2) publient des cas où la lésion siège sur le lobe frontal. Picot (3), tout en reconnaissant que le plus souvent, c'est le lobe pariétal inférieur et la région du pli courbe qui sont intéressés, signale d'autres faits, où ces deux régions sont indemnes, mais où il existe une altération manifeste des 1re et 2e frontales.

L'importance du lobe frontal ne fit d'ailleurs que s'accroître chaque jour par l'examen attentif des faits expérimentaux. A la suite de Hitzig (4), Ferrier (5), excitant le cortex de singes, mentionne la déviation des yeux et de la tête du côté opposé à l'excitation de la moitié postérieure des circonvolutions frontales supérieure et moyenne, ainsi qu'à celle de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure ou du gyrus angularis (pli courbe). « Quant à la région antéro-frontale, dit-il, il y eut dans un cas, rotation des yeux du côté opposé, mais l'on ne saurait y voir qu'une simple coïncidence. »

Beevor et Horsley (6), Munck (7), Steiner (8), Mott et Schaeffer (9), Pick (10), Guerver (11) entrant plus avant dans

(1) Sorel, *Rev. mensuelle de médecine*, 1880, p. 542.

(2) Rolland, *L'épilepsie jacksonienne*, 1888.

(3) Picot, *Leçons de clinique médicale*, Bordeaux, 1892, t. II, Leçons 7 à 10.

(4) Hitzig, *Arch. für Anat. v.* Reichert *und* Du Bois Reymond, 1871.

(5) Ferrier, *Les fonctions du cerveau*, Paris, 1878, p. 231.

(6) Beevor et Horsley, *Philos. transact. of the R. Society of London*, vol. 481, 1890.

(7) Munck, Cité par Grasset.

(8) Steiner, Cité par Grasset.

(9) Mott et Schaeffer, *Brain*, 1890.

(10) Pick, *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 734.

(11) Guerver, Cité par Grasset. Analysé in *Rev. neurol.*, 1901, p. 11 et 349.

le détail des expériences, reproduisent la seule déviation associée des globes par excitation de certains points du lobe frontal (partie postérieure de la 2e frontale).

C'est Schaeffer le premier qui, tout en confirmant les hypothèses précédentes sur le rôle du lobe frontal, découvre l'importance de la région occipitale. A sa suite, Luciani et Tamburini, Unverricht, Danillo, Munk, Bechterew font ressortir encore davantage l'influence du lobe occipital dans la production des mouvements associés.

Dernièrement enfin, Mann (1), cité par Grasset, aurait expérimentalement trouvé chez le lapin au niveau du lobe pariétal des centres spéciaux pour les différents mouvements associés en haut, en bas, en dehors, en dedans, ainsi que pour les mouvements de rotation des globes.

Que conclure de ces différentes hypothèses? Faut-il, en dernière analyse, admettre le centre frontal, occipital ou pariétal ? Les avis sont encore loin d'être unanimes à ce sujet. Johanny Roux, dans ses travaux et dans la thèse de son élève Allmagny, admet l'existence de deux centres principaux : l'un sensorio-moteur, situé dans la région occipitale au niveau de la zone visuelle (cuneus, lobe lingual et lobe fusiforme pour Dejerine et Viallet, scissure calcarine, lobe lingual, lobe fusiforme pour Brissaud, deux lèvres de scissure calcarine pour Henschen) ; l'autre sensitivo-moteur (qui ne serait que le centre frontal de Schaeffer, Picot, etc.). Ces deux centres, antérieur ou frontal, postérieur ou occipital, agissent indépendamment l'un de l'autre, ainsi que l'ont démontré les expériences

(1) Mann, Cité d'après Piltz (*Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 482), in *Rev. neurolog.*, 1903, p. 144.

de Schaeffer, de Munck, de Steiner, qui séparent ces centres, l'un de l'autre par une section transversale de l'hémisphère.

Bien plus, leur excitation serait différente. Le centre antérieur ou frontal serait mis en action soit sous l'influence de la volonté, soit à la suite d'excitations sensitives générales : « sollicité par un contact, le sujet tourne la tête et les yeux vers l'objet qui l'a touché », et ceci nous explique le siège de ce centre au voisinage de la région rolandique. « Le centre postérieur par contre paraît être sous l'influence de la lumière agissant sur la rétine ; par un réflexe automatique, les deux yeux se déplacent de façon à ce que l'image de l'objet à voir vienne se former en des points symétriques sur les deux rétines » (Gaussel) et ceci nous explique le siège de ce centre au voisinage de la région sensorielle, dans le lobe occipital.

Mais que devient alors le centre localisé au pli courbe ? Nous avons rapidement signalé plus haut les faits que la clinique, l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale ont apportés en faveur de ce centre d'association des mouvements oculaires. Récemment encore Hédon (1) et Lannegrace insistaient sur ce point, disant « qu'une lésion étendue aux seuls lobes occipitaux n'entraîne pas à sa suite de troubles bien évidents. Cette lésion doit emprunter sur les plis courbes pour déterminer quelqu'altération appréciable de la vue ».

On ne peut que faire des hypothèses à ce sujet. « Il n'y a rien d'irrationnel à prolonger jusqu'en cette région

(1) Hédon, Destruction de la zone visuelle cérébrale. *Montpellier médical*, 1900, t. I, p. 693. Cité par Gaussel, *loc. cit.*, p. 136.

du pli courbe, dit Gaussel, le centre visuel à la fois sensoriel et moteur ; quoique superposées, les régions motrices et sensitives peuvent d'ailleurs n'avoir pas les mêmes limites. »

J. Roux donne du centre oculomoteur du pli courbe l'interprétation suivante : « Faut-il généraliser, dit-il, et dire que si la lésion du pli courbe détermine de la déviation oculaire, c'est toujours par l'intermédiaire de la lésion des fibres sous-jacentes ? Ce serait peut-être imprudent, car alors cette déviation s'accompagnerait toujours d'hémianopsie. Or, quoique celle-ci demande à être recherchée, passe parfaitement inaperçue, nous ne sommes pas autorisés à dire qu'elle a été méconnue, dans le cas où elle n'est pas signalée concomitamment avec la déviation oculaire. Peut-on admettre, d'autre part, que les fibres centrifuges parties du centre visuel puissent être lésées isolément, indépendamment des fibres centripètes ? Non, puisqu'elles sont mélangées (Monakow, Flechsig). Mais ce que l'on peut admettre, c'est qu'elles seront impressionnées à distance (compression, modifications circulatoires) plus que les fibres centripètes. Nous savons en effet, que les fibres centripètes, en présence d'une cause pathologique, conservent leurs fonctions plus longtemps que les fibres centrifuges correspondantes . Nous serions donc tenté d'admettre la progression suivante pour les lésions du pli courbe.

Une lésion très superficielle et légère ne détermine aucun symptôme du côté des yeux : une lésion un peu plus prononcée détermine de la déviation conjuguée, par action sur les fibres centrifuges issues du centre visuel cortical ;

une lésion profonde détermine à la fois de l'hémianopsie et de la déviation oculaire... La déviation conjuguée des yeux consécutive aux lésions du pli courbe est due à la suppression fonctionnelle des fibres sous-jacentes, issues du centre postérieur sensorio-moteur. »

Si nous jetons un rapide coup d'œil sur les faits que nous venons de discuter, et si nous cherchons à en tirer des conclusions relatives au trajet de l'influx nerveux centrifuge qui doit amener la contraction simultanée de l'appareil musculaire des deux globes en vue d'un mouvement associé de latéralité, nous voyons qu'il existe deux centres corticaux, admis depuis J. Roux : l'un, antérieur, ou sensitivomoteur, péri-rolandique ; l'autre postérieur sensoriel, rétro-rolandique. A ces centres viennent également aboutir : au premier, les fibres de sensibilité et de motilité générales, au deuxième les fibres sensorielles visuelles. Les prolongements cylindraxiles qui naissent de ces deux centres, forment deux faisceaux, l'un émané du centre frontal, l'autre du centre occipital : ils traversent le centre ovale. Grasset a rapporté des observations de Dussaussay, Charcot et Pitres, Prévost, Berdinel et Delotti, Beurmann, Prévost dans lesquelles il y avait déviation conjuguée par lésion de la substance blanche en ce point.

Ces faisceaux nerveux passent-ils par la capsule interne ? La question est encore actuellement fort discutée. C'est ainsi que dans une communication à la Société de Neurologie, Touche (1) fait allusion à un cas présenté par

(1) Touche, Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. *Revue neurolog.*, 1902, p. 269.

lui à la Société anatomique : une hémorragie de la capsule externe s'accompagnait d'une déviation conjuguée.

Il semble cependant qu'on doive admettre, avec Gaussel, que ces deux faisceaux convergent vers la capsule interne. Le postérieur va occuper la partie toute postérieure de la région capsulo-thalamique en contournant, avec les radiations optiques de Gratiolet, la face postéro-inférieure de la couche optique. L'autre, issu du centre frontal, passe à la partie postérieure du bras antérieur (expériences de Beevor et Horsley [1], observation d'Etienne [2]). Une fois au niveau des pédoncules cérébraux, ces deux faisceaux se réunissent et il est impossible de les séparer. Les observations de Prévost (3) et de Poumeau (4), le travail de d'Astros (5) permettent de supposer qu'ils ne sont pas compris dans l'étage inférieur du pédoncule, comme l'est le faisceau pyramidal, mais plutôt dans l'étage supérieur ; ils font partie des faisceaux de la calotte. Leur entrecroisement ne se fera que plus tard à la partie supérieure de la protubérance, bien avant celui des fibres du facial (Grasset).

Cet ensemble anatomique peut-il nous permettre, ainsi que le veulent Grasset et son élève Gaussel, de singulariser chacun de ces faisceaux, et d'aller jusqu'à les indivi-

(1) Beevor et Horsley, *Philosoph. transact. of the Royal Soc. of London,* vol. 481, 1890.

(2) Etienne, Monoplégie faciale et déviation conjuguée de la tête et des yeux d'origine capsulaire. *Pr. médic.*, 1896, p. 657.

(3) Prévost, Th. de Paris, 1866.

(4) Poumeau, Th. de Paris, 1866.

(5) d'Astros, Pathologie du pédoncule cérébral. Les hémorragies. Les ischémies et les ramollissements. Les localisations pédonculaires. *Rev. de méd.*, 1894, p. 1 et 97.

dualiser sous les noms de dextrogyre et de lévogyre : le dextrogyre, né de l'hémisphère gauche, et allant innerver le droit externe droit et le droit interne gauche, serait ainsi l'agent du mouvement associé des globes pour le regard à droite, et vice versa pour le regard à gauche actionné par le lévogyre, émané de l'hémisphère droit. Ce n'est là, jusqu'à présent du moins, qu'une très ingénieuse et attrayante hypothèse qui tire fort habilement parti d'un ensemble complexe de données uniquement physiologiques.

Ainsi se trouvent décrits les origines et le trajet des faisceaux nerveux qui, émanés du cortex, vont aboutir en fin de compte, aux centres mésocéphaliques et commandent ainsi aux mouvements associés de latéralité des globes.

§ 2. — Des centres coordinateurs des mouvements associés de verticalité des globes oculaires.

Jusqu'ici, dans cette étude anatomique des centres coordinateurs des mouvements oculaires, nous n'avons eu en vue que les mouvements associés de direction latérale, à droite où à gauche : ce sont là ceux dont la clinique signale le plus souvent l'altération, ce sont les plus étudiés et les mieux connus. Mais il y a plus : les yeux se meuvent également en haut et en bas, d'où l'existence de centres qu'il nous faut maintenant passer en revue.

« Les physiologistes, dit Parinaud (1), ont regardé

(1) Parinaud, *Arch. de Neurologie*, 1883, t. V, p. 148.

comme plus naturelle l'association des mouvements qui relèvent les muscles innervés par un même nerf dans les deux yeux. La difficulté au fond est la même : ces mouvements supposent entre les noyaux de la III^e^ paire qui intervient surtout dans ce cas, des connexions analogues à celles qui unissent des nerfs d'origine différente ». Et en effet, *à priori*, le problème paraît beaucoup plus simple : tandis que le mouvement de latéralité suppose l'action de deux nerfs droit et gauche appartenant à des paires différentes ; ici c'est la même paire qui entre en jeu : la III^e^ ; ce sont deux filets de la III^e^ qui réagissent conjointement et solidairement. Il semble donc que l'existence de fibres commissurales unissant les noyaux droits et gauches des muscles droits supérieurs et droits inférieurs suffise pour expliquer cette synergie d'action. Mais la simple observation nous montre qu'il est absolument impossible d'effectuer un mouvement d'abaissement ou d'élévation d'un globe, sans qu'immédiatement l'autre l'accompagne.

Bien plus, la clinique nous prouve l'existence d'altération de ces mouvements d'élévation ou d'abaissement et nous oblige ainsi à affirmer la nécessité des centres coordinateurs.

Priestley Schmidt (1), le premier, signale la paralysie associée des muscles droits inférieurs avec paralysie de la convergence, et Parinaud (2) consacre à ce sujet un mémoire important où il expose deux observations : l'une, paralysie des droits supérieurs et de la convergence, l'au-

(1) Priestley Schmidt, *Ophthalm. hospital Reports*, 1879, t. IX, p. 3.

(2) Parinaud, Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. de Neurol.*, n° 14, mars 1883.

tre, paralysie des droits supérieurs et inférieurs, et de la convergence avec intégrité des mouvements de latéralité. Sauvineau dans sa thèse (1), puis dans un travail ultérieur (2), signale un nouveau cas de paralysie de la verticalité avec intégrité des mouvements latéraux, et parle pour la première fois des centres supra-nucléaires. Teillais (3) rappelle les cas de Wernicke (4) (paralysie de la verticalité), de Henoch (5) (paralysie de l'élévateur), de Thomsen (6) (paralysie de l'élévateur), de Parinaud (paralysie des mouvements verticaux et horizontaux), de Nieden (7) (paralysie des muscles élévateurs), de Schrœder (paralysie de l'abaisseur).

Puis ce sont les observations plus récentes de Poulard (8), Bruce (9), Snell (10), Posey (11), Zeitmayer (12),

(1) Sauvineau, *Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies*. Th. Paris, 1892.

(2) Sauvineau, Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement. *Congrès internat. d'ophtalm. d'Edimbourg*, 1894 et *Rec. d'ophtalm.*, octobre 1894.

(3) Teillais, De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXII, 1899, p. 19.

(4) Wernicke, Neb. Stœrungen d. Assoc. Augenbeweg. *Berl. klin. Woch.*, 1876, n° 27.

(5) Henoch cité par Teillais.

(6) Thomsen, Paralysie du regard en haut. *Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.

(7) Nieden, Ein Fall bilat. Associationsparese d. rect. sup. u. obl. inf. mit Auftreten v. klin. Zuckungen in den übrigen Augenmuskelgruppen. *Centralbl. f. pr. Augen.*, 1880, July.

(8) Poulard, Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. d'ophtalm.*, 1901, p. 262.

(9) Bruce, *Paralysie des mouvements verticaux des globes avec conservation des mouvements latéraux, conjugués, horizontaux (et de la convergence)*.

(10) Snell (Siméon), Paralysie de l'élévation du regard *Soc. opht. du Royaume-Uni*, 16 octobre 1902.

(11) Posey, Paralysie des mouvements d'élévation des globes oculaires. *Soc. méd. de Philadelphie*, sect. d'opht., 20 octobre 1903.

(12) Zeitmayer, Paralysie des mouvements d'élévation du regard. *Soc. méd. de Philadelphie*, 21 octobre 1905.

Grüner et Bertolotti (1), Cantonnet (2), Cantonnet et Taguet (3), Noguès et Sirol (4).

Mention spéciale doit être faite ici pour ce malade qui, présenté pour la première fois par P. Marie et Crouzon (5) à la Société de Neurologie de Paris avec le diagnostic de tic d'élévation des deux yeux, fut l'objet d'une vive et longue discussion : Babinski, Parinaud en firent une paralysie de l'abaisseur ; il s'agissait en tous cas d'un trouble de l'élévation ou de l'abaissement des deux yeux.

De ces différentes observations cliniques, fort peu s'accompagnèrent du contrôle anatomique. Dans le cas de Wernicke, on nota un « recroquevillement de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux du côté droit ; dans celui de Henoch, une production caséeuse dans le tubercule quadrijumeau postérieur ; dans celui de Thomsen, un néoplasme gommeux à la base de l'encéphale, à la naissance des nerfs oculo-moteurs entre les corps mamillaires et les pédoncules cérébraux où la tumeur pénétrait ».

Raymond et Cestan (6) dont le malade avait présenté,

(1) Grüner et Bertolotti, Syndrome de la calotte pédonculaire: hémiplégie alterne ; paralysie des mouvements associés de l'élévation et de l'abaissement et de la convergence, avec atteinte de la musculature interne des yeux, et conservation parfaite des mouvements associés de latéralité. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1905.

(2) Cantonnet, Paralysie fugace de l'élévation. *Soc. fr. d'opht.*, 1906.

(3) Cantonnet et Taguet, Paralysie des mouvements associés des yeux, et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. *Rev. de neurol.*, 15 avril 1906.

(4) Noguès et Sirol, *Soc. de neurol.*, 7 mars 1901 et *Rev. neurol.*, 1901, p. 290.

(5) Crouzon, *Soc. de neurol.*, 11 janvier 1900, *Rev. neurolog.*, 1900, p. 54.

(6) Raymond et Cestan, *Soc. de neurol.*, 9 janvier 1902.

en plus d'une paralysie de l'élévateur et de la convergence, une paralysie des mouvements de latéralité, trouvent à l'autopsie une sclérose « pédonculo-protubérantielle trop étendue et diffuse pour servir beaucoup à la localisation ».

Quoi qu'il en soit de ces faits cliniques et de ces rares autopsies, on peut conclure à l'existence de centres coordinateurs situés, ici comme pour les mouvements de latéralité, au voisinage des tubercules quadrijumeaux.

Quant aux centres corticaux, d'élévation et d'abaissement du regard, il n'y a rien d'irrationnel à ce qu'on les admette, les mouvements associés de verticalité des globes pouvant se produire, soit sous l'influence de la volonté ou des excitations sensitives (centre sensitivo-moteur, antérieur, péri-rolandique), soit par suite d'un réflexe lumineux (centre sensorio-moteur postérieur).

Bien plus, il y a tout lieu d'en affirmer l'existence : nous avons vu plus haut Mann, cité par Piltz (1), découvrir chez le lapin au niveau du lobe pariétal des centres spéciaux pour les mouvements en haut et en bas. Et avant lui, Bechterew (2) s'exprimait ainsi : « Mes propres recherches, faites sur le singe, m'ont permis de constater que l'excitation de la partie antérieure du lobe occipital dirige les globes oculaires en haut et du côté opposé ; celle de la portion la plus reculée du même lobe en bas et du côté opposé. »

La physiologie expérimentale qui nous affirme ainsi le rôle du lobe occipital dans la production des mouvements

(1) Piltz, *Neurologisches Centralbl.*, 1902, p. 482.

(2) Bechterew, *Les voies de conduction de la moelle, du cerveau et du cervelet*, 1900, p. 682.

d'élévation et d'abaissement, nous donne des résultats semblables quand nous excitons le centre antérieur, sensitivo-moteur. Et en effet Mott et Schæfer (1) ont démontré que dans la zone périrolandique, il existe des centres : l'un moyen pour la déviation conjuguée simple, l'autre inférieur pour l'élévation des globes oculaires, un troisième enfin pour leur abaissement.

Et cliniquement d'ailleurs, à propos de l'observation de Crouzon, M. le professeur G. Ballet, ayant constaté chez ce malade l'intégrité des réflexes, considère comme vraisemblable le siège cortical de la lésion : Brissaud et Parinaud partagent son opinion. Comme conclusion à ces faits expérimentaux, à ces données cliniques et aux rares constatations anatomiques, il est possible d'affirmer qu'il existe, pour les mouvements associés de direction en haut et en bas, deux centres corticaux l'un frontal, l'autre occipital, et des centres mésocéphaliques dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

§ 3. — Des centres coordinateurs des mouvements associés de convergence des globes oculaires.

Les centres des mouvements associés de convergence sont encore moins connus que les précédents.

Il est cependant possible de raisonner par analogie avec les mouvements que nous venons d'étudier ; l'existence des centres est confirmée par des observations probantes ;

(1) Mott et Schæfer, cités par Jules Soury, *Système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines*, 1899, p. 937.

d'ailleurs, les quelques rares faits cliniques et anatomiques que l'on a pu recueillir ne font que contribuer à réaliser cette hypothèse.

A priori, il est possible d'admettre ici comme plus haut l'influence des deux centres corticaux. Car, comme le fait fort bien remarquer Grasset (1), « on peut regarder une mouche qu'on sent sur le bout du nez (centre sensitivo-moteur périrolandique), et on peut regarder un objet qu'on voit près de son nez (centre sensorio-moteur rétrorolandique) ». Cependant, disons que les expériences rappelées plus haut de Bechterew sur le lobe occipital, de Mann sur le lobe pariétal, de Mott et Schæfer sur le lobe frontal n'ont jamais donné lieu à des mouvements de convergence.

Les premiers faits qui permettent d'affirmer l'existence d'un centre coordinateur de la convergence, sont ceux qui intéressent la région de ces centres mésocéphaliques extra-nucléaires, dont nous avons reconnu la nécessité pour les mouvements associés de direction.

En effet, le trouble de la convergence est fréquemment signalé en même temps qu'une paralysie associée. En parcourant la série d'observations dont nous avons donné l'énumération plus haut, on peut voir que la convergence est intéressée dans les cas de Priestley Schmidt, de Parinaud, de Grüner et Bertolotti, de Bruce, de Raymond, cas où cette atteinte de la convergence coïncide avec la paralysie soit de l'élévation, soit de l'abaissement, soit de l'horizontalité des globes oculaires.

D'autres fois, elle est signalée seule : nous mentionne-

(1) Grasset, *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique*, Paris, 1905, p. 420.

rons à ce point de vue les très rares observations publiées par Parinaud (1) et par Dor (2). Devons-nous y joindre les cas où il est question de la divergence ? [Parinaud, Dor, Duane (3), Bielschowsky et Hofmann (4), Berry (5)]. Parinaud qui décrivit le premier les paralysies associées de la convergence, mentionna des cas où il était impossible de « ramener les axes visuels en parallélisme » et qu'il engloba sous le nom de « paralysie de la divergence ». Puis « plus tard, Parinaud, éclairé par de nouveaux faits, se rallia à l'idée qu'il s'agit ici, non de paralysie de la divergence, mais de contracture de la convergence » (Sauvineau).

En tous cas, ces faits de paralysie ou de contracture de la convergence sans concomitance de troubles paralytiques ou autres des mouvements associés, semblent démontrer nettement que les centres coordinateurs sont voisins mais distincts de ceux des mouvements de direction. Sans mentionner l'opinion de Parinaud, pour qui le défaut de parallélisme des axes visuels indiquerait l'existence d'un centre cérébelleux, nous signalerons les résultats anatomiques publiés par Parinaud et par Raymond où il existait,ici un néoplasme de la partie supérieure du mésocéphale, là

(1) Parinaud, *Arch. de neurologie*, 1883.

(2) Dor, Un cas de paralysie de la divergence. *La clinique ophtalmol.*, 25 juin 1898.

(3) Duane, Un cas de paralysie de la divergence. Sa signification pour la théorie du strabisme et de l'hétérophorie. *Arch. of ophthalmol.*, vol. XXVIII, fasc. 3.

(4) Bielschowsky et Hofmann, La paralysie de la divergence. *Soc. opht. d'Heidelberg*, 2 juin 1900.

(5) Berry, Parésie de la divergence. *Soc. ophtalm. du Royaume-Uni*, 31 janvier 1901.

une lésion tuberculeuse au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Un malade de Weinland (1), chez lequel il existait un léger trouble de convergence, présentait à l'autopsie une tumeur ayant envahi la région des tubercules quadrijumeaux.

Il y a donc tout lieu de croire qu'ici encore les centres coordinateurs sont situés dans le mésocéphale, et ce fait, nous semble-t-il, n'est nullement en contradiction avec l'opinion émise par Edinger (2) pour qui le noyau médian de la III[e] paire servirait à l'innervation bilatérale du muscle droit interne (ce n'est d'ailleurs pas là un fait admis par les autres anatomistes).

Les conclusions que l'on peut tirer de l'ensemble des faits que nous venons de signaler et de rappeler, c'est qu'il existe des centres mésocéphaliques et des centres corticaux destinés à assurer la coordination des mouvements associés soit de direction (en haut, en bas, à droite, à gauche), soit de convergence.

(1) Weinland, *Arch. f. Psych.*, 1894, t. 26, p. 363.

(2) Edinger, Trajet des voies centrales des nerfs crâniens. *Arch. f. Psych.*, 1885, cité par Bechterew, *loc. cit.*, p. 286.

CHAPITRE III

L'APPAREIL NERVEUX DE L'ÉQUILIBRATION DANS SES RAPPORTS AVEC LES MOUVEMENTS DES YEUX

Le globe oculaire, organe très mobile, ne saurait échapper aux lois de la physiologie générale qui régissent le mouvement et les appareils musculaires qui le produisent. Il est donc nécessaire d'étudier à son sujet la question si importante, si controversée et non encore résolue, du tonus musculaire.

Dernièrement encore, le Congrès français de Limoges (août 1901) le mettait à son ordre du jour, et, malgré un rapport remarquable de Crocq (1), l'accord ne semble pas encore définitif entre les neurologistes. Dans une thèse récente, G. Maillard (2) attribue ce peu d'entente entre les auteurs au peu de précision du terme lui-même.

« Il est contradictoire dans les termes, écrit Grasset, de dire qu'il y a du mouvement dans le repos » et cependant l'état tonique d'un muscle, le tonus, doit être défini un « état de contraction permanente involontaire et inconsciente qui différencie le muscle vivant du muscle mort, ou plus exactement le muscle en connexion avec le système nerveux du muscle qui ne l'est plus » (Maillard).

(1) Crocq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *Rapport au Congrès de Limoges*, août 1901.

(2) G. Maillard, *Considérations sur la maladie de Parkinson*. Th. Paris, 1908.

Nous ne reproduirons pas ici, malgré tout leur intérêt, les différentes opinions émises sur l'appareil nerveux du tonus et sur le siège exact de son centre. Nous rappellerons simplement qu'unique et cortical pour Crocq, unique et médullaire (ou bulbaire) pour d'autres, il aurait pour Grasset trois localisations différentes : il serait cortical, médullaire (ou mieux bulbaire au niveau des nerfs crâniens moteurs), et basilaire (ou mésocéphalique). Ce dernier groupe, beaucoup plus important que les deux autres dont cependant le rôle ne saurait être négligé, se localise au niveau des noyaux de la base et du mésocéphale.

Cet état tonique des muscles peut se modifier soit en plus, soit en moins, suivant des causes bien différentes, et il est essentiellement variable, en dehors de tout état de contracture musculaire, avec la situation dans laquelle se trouve notre corps, avec notre attitude, notre position, etc. Il existe donc une fonction qui maintient l'état tonique de nos muscles au repos en les adaptant automatiquement à chacune des attitudes que nous prenons. Cette fonction, essentiellement active, fort délicate et de tous les instants, est une « fonction absolument à part » (Brissaud) connue sous le nom de « fonction d'équilibration ».

Elle réclame de toute nécessité pour s'accomplir normalement deux sortes de conditions. D'une part en effet, il lui faut la connaissance exacte et permanente de la position des différentes parties de notre corps les unes par rapport aux autres (sens des attitudes segmentaires de Pierre Bonnier), celle de la situation de notre corps dans l'espace (orientation subjective directe de Pierre Bonnier), celle enfin des rapports qui existent entre notre corps et les objets qui

nous environnent (orientation objective de Pierre Bonnier). D'autre part, une fois en possession de cette sensation de l'orientation, il lui faut veiller à l'établissement et au maintien de l'équilibre, que notre corps soit au repos (équilibre statique) ou qu'il soit en mouvement (équilibre cinétique).

Si nous appliquons aux muscles destinés à la coordination des mouvements associés ces données de physiologie générale, nous voyons qu'il règne entre ces différents groupes musculaires une « harmonie » qui maintient l'équilibre du globe oculaire quand il est au repos dans la position primaire (les deux axes visuels étant parallèles et antéro-postérieurs), ou quand il est en position secondaire.

Un fait emprunté à la clinique nous permet facilement d'apprécier ce phénomène. Une paralysie oculaire associée peut s'accompagner d'altération du tonus du côté atteint : le muscle paralysé est, fonctionnellement parlant, à l'état d'inactivité absolue, à l'état de mort pour ainsi dire ; par le fait même de leur simple tonicité non compensée, les muscles antagonistes se contractent avec d'autant plus de facilité, et il y a déviation conjuguée, cliniquement appréciable.

Dans d'autres cas au contraire, cas auxquels nous avons déjà fait allusion plus haut, à propos de l'existence des centres coordinateurs mésocéphaliques, il y a paralysie associée, du regard à droite par exemple : les deux yeux sont incapables de se porter vers la droite, mais, le tonus étant conservé au niveau du droit externe droit et du droit interne gauche, il n'y aura pas déviation conjuguée des

yeux vers le côté opposé (le gauche dans le cas particulier). Par suite de l'intégrité même du tonus, il n'y aura pas de déviation statique, mais les yeux ne pourront pas, dans leurs mouvements, dépasser la ligne médiane vers la droite.

Mais la question se complique encore singulièrement si nous cherchons à étudier ce que produit cette faculté d'équilibration, cette nécessité, pour les groupes musculaires antagonistes, de rester en parfaite harmonie, lorsqu'il s'agit d'effectuer un mouvement quelconque. Nos muscles sont obligés de réagir, mais ils sont obligés de le faire différemment : les uns en se contractant, les autres en se relâchant plus ou moins, sans arriver cependant à l'absence absolue de contraction ; tout ceci afin de proportionner, de graduer, pour ainsi dire, l'état tonique coordonné nécessaire à l'accomplissement régulier d'un mouvement déterminé.

Nous en arrivons ainsi, nécessairement, à admettre, à côté des fibres excito-motrices qui, agissant sur deux muscles accouplés, vont donner lieu à un mouvement associé quelconque, l'existence d'autres fibres qui, agissant sur les muscles directement antagonistes des précédents, vont réfréner leur contraction physiologique, vont « inhiber » l'action des fibres excito-motrices destinées à ces muscles. La réalité de tels éléments, ayant une fonction inhibitrice, admise depuis longtemps déjà, a été élégamment démontrée par Sherrington (1). Nous empruntons à Morat (2) la description de ces expériences :

(1) Sherrington, *Proceed. Roy. Soc.*, LIII, p. 407, 1894.
(2) Morat et Doyon, *Traité de physiologie*, fonctions d'innervation, Paris, 1902, p. 618.

« Expérience. — Sur l'un des hémisphères (soit le gauche), on découvre, chez un chien,et l'on excite l'une des aires motrices (frontale ou occipitale) dont l'excitation fait dévier les deux yeux à droite (on se rappelle que le nerf dextrogyre part de l'hémisphère gauche et le nerf lévogyre de l'hémisphère droit).

« Cette déviation s'explique communément par une action excito-motrice qui, partant de l'écorce atteint parallèlement et simultanément le muscle droit interne de l'œil gauche et le muscle droit externe de l'œil droit par les rameaux moteurs de ces muscles,à savoir : le rameau interne de l'oculo-moteur commun de gauche et le nerf oculo-moteur externe de droite. Cette constatation faite, on coupe à gauche l'oculo-moteur commun et le pathétique, c'est-à-dire tous les nerfs moteurs du globe oculaire,à l'exception de l'oculo-moteur externe qui va au muscle droit externe. Cette section (en particulier celle de l'oculo-moteur commun) a pour but de fermer à l'excitation tout chemin allant au muscle droit interne de l'œil gauche : on laisse en place les muscles ainsi énervés pour que leur tension élastique empêche l'œil d'être dévié complètement en dehors du côté temporal de l'orbite.

« On recommence alors la même excitation sur la même région de l'écorce. Le résultat est encore un mouvement conjugué des deux yeux vers la droite. L'œil droit se dévie rapidement, l'œil gauche se dévie lentement, mais se dévie dans le même sens, c'est-à-dire à droite comme précédemment. Comment expliquer cette déviation de l'œil gauche à droite, alors que le muscle droit interne de cet œil a perdu toute connexion avec le cerveau,et même avec le bulbe, et que la seule connexion qui reste entre le cerveau, le bulbe et l'œil gauche, est représentée par un nerf, l'oculo-moteur externe allant à un muscle, le droit externe dont la contraction produit précisément le mouvement opposé ? La seule explication admissible, c'est que l'excitation qui du cerveau s'est propagée dans la direction de ce muscle, a affaibli son tonus ; ce tonus du muscle droit externe qui surmontait l'élasticité du droit interne énervé et maintenait l'œil gauche légèrement en dehors, venant à cesser, cet œil éprouve un mouvement relatif de rotation vers la droite, mouvement qui se limite à son tour,

par l'élasticité du muscle droit externe. La déviation de l'œil gauche vers la droite résulte dans ce cas, non de l'activité de son muscle droit interne, mais de la moindre résistance de son muscle droit externe, le seul qui, vu les conditions de l'expérience, puisse être influencé par l'excitation. »

Il existe d'autres expériences de Sherrington qui confirment la précédente : « On coupe à droite et à gauche l'oculo-moteur commun et le pathétique, en respectant les oculo-moteurs externes des deux côtés. Il s'ensuit un certain degré de strabisme divergent par une action prédominante des deux nerfs laissés intacts. On excite alors simultanément les deux zones oculo-motrices des hémisphères droit et gauche : les deux globes oculaires sont ramenés dans leur position primitive avec un certain degré de convergence. Même raisonnement, et même explication que plus haut. La double excitation ainsi pratiquée n'a pas pu rétablir l'activité affaiblie des muscles droits internes, mais elle a suspendu momentanément celle des noyaux gris qui commandent aux droits externes. et l'effet a été le même. Quand deux puissances antagonistes sont en conflit pour la production d'un mouvement, on peut décider du sens de ce mouvement soit en augmentant l'une (c'est ce que nous appelons, en neurologie, l'effet moteur), soit en diminuant l'autre (c'est l'effet inhibiteur). »

Et, comme le fait fort bien remarquer Morat, cet effet inhibiteur s'obtient non seulement par l'excitation de l'écorce, mais aussi par celle du centre ovale, de la capsule interne « ou par celle faite sur une section du corps calleux à 3 ou 5 millimètres en arrière du genou ou dans la région du splénium ». Cette inhibition se produit non pas

grâce à l'action d'une fibre nerveuse sur un muscle, mais bien grâce à l'action d'une fibre nerveuse sur une autre fibre nerveuse, d'un neurone sur un neurone : il faut donc admettre qu'elle prend naissance au niveau d'un relai ganglionnaire qui paraît être l'un des noyaux gris de la base : noyau lenticulaire, régions thalamique et sous-optiques. De là, de ce relai ganglionnaire, les prolongements nerveux gagnent les centres mésocéphaliques coordinateurs qui reçoivent ainsi deux sortes d'excitation : l'une consciente, volontaire venant du cortex, l'autre automatico-réflexe, inconsciente ou consciente (Joanny Roux) mais involontaire, venue des noyaux gris de la base. Ces deux sortes de fibres empruntent le même chemin pour aller de ces noyaux aux centres mésocéphaliques, et nous nous expliquons ainsi facilement, avec Cantonnet et Taguet (1), quelques cas curieux signalés par ces auteurs, de paralysies des mouvements associés des yeux avec dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes, ainsi que les conclusions qu'ils en tirent : « 1° Une lésion sur le trajet d'un nerf oculogyre entre le noyau mésocéphalique (quel qu'il soit : tubercule quadrijumeau ou noyau de la VI[e] paire) et les noyaux oculo-moteurs donnera une paralysie oculaire de fonction (ou associée) pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes. 2° Une lésion du pulvinar ou entre le pulvinar et le centre mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements

(1) Cantonnet et Taguet, Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires automatico-réflexes. *Revue neurolog.*, Paris, 15 avril 1906, n° 7.

automatico-réflexes seuls avec conservation des mouvements oculaires associés volontaires. 3° Une lésion intéressant les fibres oculogyres de l'écorce, ou entre l'écorce et le noyau mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires seuls avec conservation des mouvements associés automatico-réflexes. » Nous avons tenu à citer textuellement le passage emprunté à Cantonnet et Taguet ; cependant nous ferons remarquer que l'on pourrait l'appliquer, non seulement à la couche optique, mais bien à l'ensemble des corps opto-striés. Le rôle de la couche optique ne semble pas nettement démontré. Bien que May (1) ait signalé le nystagmus dans les lésions du thalamus, le récent travail de Roussy (2), inspiré par M. le professeur Dejerine, ne mentionne que bien rarement, au cours des expérimentations et des observations cliniques, l'existence de troubles de la musculature extrinsèque des globes : cet auteur fait de la couche optique un relai conduisant les impressions sensitives de la périphérie aux centres corticaux, plutôt qu'un centre autonome coordinateur de mouvements réflexes.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'un centre inhibiteur apparaît comme absolument démontrée, régissant ainsi la loi générale énoncée par Morat : « Lorsque deux muscles luttent ensemble pour l'exécution d'un mouvement, une fois donnée la direction de ce mouvement, il s'établit une

(1) May, cité par Mann, Sur le thalamus. *British medical Journal*, February 1905.

(2) Roussy, *La couche optique. Le syndrome thalamique.* Th. Paris, G. Steinheil, 1907.

action synergique entre les fibres inhibitrices de l'un et les fibres excito-motrices de l'autre. »

Mais qu'il s'agisse de maintenir l'état tonique de nos muscles au repos, ou de réglementer l'état tonique coordonné nécessaire à produire un mouvement associé de nos globes oculaires, les muscles qui produisent ces mouvements sont soumis à l'action de centres au niveau desquels siège cette fonction d'équilibration dont nous avons besoin : il nous faut donc maintenant étudier quels sont ces centres? et quelles sont leurs connexions anatomiques avec les centres de coordination oculo-motrice?

Sans aller aussi loin que G. Maillard, qui, se basant sur la nature spéciale de cette sensation spécifique qu'est la sensation d'orientation, la compare aux autres sensations spécifiques de couleur, de son, etc. et fait du *cervelet* un « véritable organe des sens, organe de l'orientation », nous dirons qu'il en est le centre le moins discuté et le plus important.

Or si nous examinons avec attention l'influence du cervelet sur les mouvements associés des globes, nous verrons que son rôle est beaucoup moins étendu qu'on le pourrait croire au premier abord.

Les traités classiques de pathologie interne constatent l'absence ou tout au moins la rareté des troubles des mouvements associés des globes (à l'exception du nystagmus) au cours des affections du cervelet. Dans une clinique sur le syndrome cérébelleux, M. le professeur Brissaud (1) n'en fait pas mention ; et, si les observations

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière*, 1893-1894), Paris, 1895, p. 564.

de malades porteurs de tumeurs, d'hémorragie, d'abcès du cervelet signalent très souvent, sinon constamment le nystagmus ou au moins des secousses nystagmiformes, la paralysie des mouvements associés est très rarement signalée.

Elle l'a été cependant. C'est ainsi que Panas (1) en a rapporté un cas à la Société de chirurgie chez un malade porteur d'un foyer de ramollissement du lobe gauche : il s'agissait d'une paralysie des mouvements associés de latéralité ; Bach (2), dans son travail sur les maladies du cervelet, mentionne deux fois la déviation conjuguée et trois fois le nystagmus sur dix cas de lésions d'un hémisphère cérébelleux et du lobe médian ; un nystagmus et pas de paralysie associée sur onze cas d'affections des deux hémisphères et du lobe médian ; trois nystagmus et pas de paralysie associée sur dix observations de lésions du seul lobe médian. Dans les cas de lésions des pédoncules cérébelleux, le même auteur signale une déviation conjuguée avec lésion du pédoncule supérieur, et une avec lésion du pédoncule inférieur : dans le premier cas, il y avait lésion concomitante de l'hémisphère cérébelleux correspondant. Enfin, dans 31 cas d'absence totale de cervelet, Bach ne signale qu'une fois l'existence de la déviation conjuguée. Landouzy, d'après Poulard (3), l'au-

(1) Panas, Perte des mouvements horizontaux des yeux. *Soc. de chirurgie*, 12 mai 1875 et *Gaz. des hôp.*, 1875, p. 454.

(2) Bach, Les symptômes oculaires dans les maladies du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale. *Zeitschrift f. Augenheilk.*, août 1902, p. 213.

(3) Poulard, Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. d'ophtalm.*, Paris, 1901, p. 262.

rait observée dans un cas de lésion du lobe cérébelleux droit.

Une récente observation d'atrophie croisée du cervelet, publiée par A. Thomas et Cornélius (1), ne signale pas l'existence de troubles oculo-moteurs. Nous-même avons dernièrement présenté à la Société de neurologie avec Cantonnet (2), une tumeur kystique du cervelet n'ayant donné lieu qu'à un léger nystagmus.

De l'ensemble de ces quelques faits cliniques, nous pouvons conclure avec Bach que la déviation conjuguée, de même que les paralysies associées, ne sont pas un signe direct de lésion cérébelleuse, mais dépendent d'une compression de voisinage du centre qui préside aux mouvements latéraux des yeux.

Cependant il existe des exceptions : nous voulons parler des deux observations rapportées par Touche (3) et de celle plus récente due à Laignel-Lavastine et Halbron (4) : il s'agit alors d'hémorragies cérébelleuses, ayant rapidement entraîné la mort, hémorragies qui avaient donné lieu à de la déviation conjuguée des yeux. Nous ferons remarquer que dans ces cas il s'agit d'affections aiguës à début brusque et à évolution rapide. La déviation conjuguée existe alors pendant peu de temps, car la mort survient rapidement ; ces faits sont à rapprocher des résultats expérimentaux que nous allons envisager plus bas, et qui montrent que les troubles oculo-moteurs produits par

(1) A. Thomas et R. Cornélius, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. *Rev. neurolog.*, 15 mars 1907, n° 5, p. 197.

(2) Cantonnet et Coutela, *Soc. de Neurol.*, 2 avril 1908.

(3) Touche, *Soc. médic. des hôp.*, 7 mars 1902.

(4) Laignel-Lavastine et Halbron, *Soc. de Biologie*, 10 février 1906.

l'excitation du cervelet sont passagers et ne durent jamais longtemps. Toute autre chose sont les affections cérébelleuses à marche lente qui, par contre comme nous venons de le voir, ne s'accompagnent pas de déviations oculaires.

A l'exception du nystagmus qui, d'après Luys, existerait dans 50 pour 100 des cas et qui serait même constant pour quelques auteurs, nous voyons donc que si l'on s'en tient aux seules données de la clinique, le cervelet n'aurait guère d'action sur les mouvements oculaires.

Et cependant ce fait semble singulièrement paradoxal : le cervelet, organe essentiel de l'équilibre et de la coordination motrice, ne peut faire autrement *a priori* que de jouer un rôle important dans l'accomplissement normal des mouvements associés. Disons de suite que le nystagmus, si souvent constaté, indique nettement la part indubitable du cervelet dans le maintien de l'équilibre statique du globe. Quant à la coordination oculo-motrice, nous allons voir que la physiologie expérimentale nous donne à ce sujet des résultats satisfaisants, et que les mouvements associés des yeux n'échappent pas à l'influence du cervelet.

Voilà longtemps déjà que Saucerotte avait entrevu des relations possibles entre le cervelet et les mouvements des yeux. Malgré ses travaux sur la physiologie du cervelet, Flourens (1) ne signale pas de troubles oculo-moteurs. Magendie (2) sectionne le pédoncule cérébelleux moyen et constate que les yeux se dévient en bas du côté en ex-

(1) Flourens, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, Paris, 1842, p. 133.
(2) Magendie, *Fonctions du système nerveux*, II, Paris, 1839.

périence, et en haut du côté opposé. Après lui, Ferrier (1), expérimentant sur le singe, le chat, le lapin, mentionne la « déviation des deux globes dans un plan horizontal quand l'excitation électrique porte sur la pyramide du lobe moyen, dans un plan vertical quand on excite le processus vermiforme supérieur ». Dans l'excitation du lobe latéral, les deux yeux regardent en haut et du côté du lobe excité. Dans l'excitation du flocculus, il existe de la rotation des yeux sur leurs axes antéro-postérieurs. Rüssell (2), non pas en excitant, mais en détruisant certaines portions du cervelet, contribue à établir l'influence du cervelet sur l'appareil oculo-moteur.

Thomas (3), dans sa monographie sur le cervelet, publie les résultats de 42 expériences diverses sur le chien, le chat, le cobaye et le lapin : « Il n'est pas possible de trouver dans le cervelet une région qui paraisse avoir une action particulière, durable, sur les mouvements associés de latéralité des yeux. Jamais la destruction d'une partie du cervelet n'a amené aucune déviation conjuguée des yeux persistant longtemps : deux fois seulement, ce symptôme s'est produit, mais il a été passager et a disparu après quelques jours ; dans un cas, il s'agissait de la destruction d'une moitié du cervelet, dans l'autre d'une destruction à peu près totale de cet organe. »

Mendelssohn, cherchant à contrôler les expériences de Ferrier, est loin d'arriver à des conclusions aussi préci-

(1) Ferrier, *Les fonctions du cerveau*, Paris, 1878, p. 159.

(2) Risien Rüssell S.-S., Experimental investigations into the functions of the cerebellum. *Brit. med. Journal*, 1893, p. 680 et *Philosoph. Transact.*, 1894, p. 819.

(3) Thomas, *Le cervelet*. Th. Paris, G. Steinheil, 1897, n° 396.

ses : « Le cervelet représente une masse relativement trop petite, pour qu'il soit possible d'éviter rigoureusement la dérivation du courant électrique qui déjà, pour des intensités moyennes, peut agir sur des parties plus ou moins éloignées, sans que l'on puisse rattacher le phénomène obtenu à l'endroit irrité. Aussi, sans chercher trop à localiser la direction des mouvements des yeux dans les différentes parties du cervelet, faudrait-il tout simplement se borner à admettre ce fait général : que l'irritation faradique du cervelet, limitée à un des lobes latéraux, produit une déviation des yeux du côté irrité, contrairement à ce que l'on voit à la suite de l'irritation de l'écorce cérébrale. Dans ce dernier cas, la déviation des yeux a lieu du côté opposé à l'irritation. Souvent les globes oculaires présentent des mouvements oscillatoires (nystagmus) (1). »

Il nous faut enfin mentionner les expériences de M. Duval et V. Laborde (2) par lésion chez le chien soit du vermis inférieur, soit des pédoncules cérébelleux. Ces auteurs arrivent à produire des mouvements dissociés des globes oculaires : ils classent les résultats obtenus sous trois formes principales :

« 1° Révulsion double des globes oculaires, en haut d'un côté, en bas de l'autre.

2° Entraînement simultané d'un œil en haut et en dedans, de l'autre en bas et en dehors.

3° Entraînement des deux yeux en dehors, tantôt en dehors et en haut, tantôt en dehors et en bas. » Dans tou-

(1) Mendelssohn, Article Cervelet du *Diction. de Physiol. de* Ch. Richet, Paris, 1898, t. III, p. 63.

(2) M. Duval et Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'anatomie*, Paris, 1880, p. 72.

tes leurs observations, le parallélisme des axes visuels était détruit, et c'est sur cette conclusion expérimentale que se base Parinaud quand il suppose que le centre coordinateur du mouvement de convergence est situé dans le cervelet.

Nous voyons ainsi que la physiologie expérimentale et la clinique signalent l'existence fréquente du nystagmus, mais beaucoup plus rare de troubles des mouvements associés des globes. Si ces derniers sont exceptionnels, c'est qu'ils ne se produisent que grâce à des phénomènes de diffusion ou de compression portant sur les organes de voisinage ; c'est aussi par suite des nombreuses suppléances fonctionnelles qui interviennent dans le cas de lésions du cervelet et permettent aux autres centres de l'équilibration de se substituer à lui.

D'ailleurs les faits révélés par les expériences sur le cervelet sont fort difficiles à interpréter. Car, ainsi que le fait remarquer Bechterew, « à côté des phénomènes qui relèvent immédiatement de la destruction expérimentale, on observe, consécutivement à cette dissociation fonctionnelle des portions restantes du cervelet, des troubles du tonus et de l'énergie de contraction musculaire, troubles sur lesquels Luciani (1) a attiré l'attention. Cet auteur attribue au cervelet, par rapport au reste du système nerveux, le rôle d'un organe auxiliaire qui exercerait sur l'appareil neuromusculaire une triple influence sthénique, tonique et statique ».

(1) Luciani, *Le cervelet*, Florence, 1891, résumé in *Arch. ital. Biol.*, 1891, vol. XVI, p. 289-331 et Récentes recherches sur la physiologie du cervelet. *Arch. ital. Biol.*, vol. XXIII, p. 217 à 242.

Il n'en est pas moins vrai cependant que des relations existent entre le cervelet et les centres oculo-moteurs : c'est grâce à ces voies anatomiques que se fait la transmission centrifuge qui, partie des noyaux centraux du cervelet (noyau dentelé ou olive cérébelleuse et noyau du toit ou de Stilling), va aboutir aux noyaux oculo-moteurs. Brissaud (1) croit à l'existence de fibres directes réunissant les masses grises du cervelet aux différents amas cellulaires qui commandent les mouvements des globes. Ces voies directes ne sont pas admises par tous ; il semble à d'autres que les relations anatomiques entre le cervelet et la musculature oculaire s'effectuent grâce à une sorte de relais, situé au niveau du noyau de Deiters, que nous retrouverons plus bas à l'occasion de l'appareil labyrinthique auquel ce noyau est annexé.

Il nous faut étudier maintenant les connexions anatomiques qui existent entre le système nerveux labyrinthique et les noyaux oculo-moteurs.

La racine vestibulaire ou antérieure du nerf auditif se termine au niveau d'une formation bulbaire, constituée par de grandes cellules que met nettement en évidence une coupe passant par la partie supérieure de l'olive bulbaire. Le principal amas de ces cellules est connu sous le nom de noyau de Deiters. Ses rapports avec le nerf auditif ne sont pas encore universellement admis, mais tendent à le devenir.

Quant au noyau angulaire ou de Bechterew (que Kœl-

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses* (*Salpêtrière*, 1893-1894). Paris, 1895.

liker regarde même comme n'étant que la partie externe du précédent), il est situé en dehors et en arrière de lui ; il est formé de cellules plus petites, mais reçoit comme lui les fibres acoustiques.

Baginsky (1), après destruction du labyrinthe chez le lapin, a noté la dégénérescence de la racine vestibulaire, l'atrophie du noyau de Bechterew et, beaucoup plus haut, des lésions du pédoncule cérébelleux inférieur.

Les travaux de Thomas (2), auxquels nous avons fait allusion précédemment à propos des anastomoses des III[e] et VI[e] paires, ont montré que le noyau de Deiters donne des fibres qui, se joignant à d'autres émanées du noyau de l'abducens, traversent la ligne médiane et vont, par l'intermédiaire de la bandelette longitudinale postérieure, au noyau de l'oculo-moteur commun du côté opposé. Quelques fibres vont même du noyau de Deiters au noyau de l'abducens [Obersteiner (3)].

Ainsi se trouvent anatomiquement expliquées les relations de l'appareil oculo-moteur et labyrinthique. Ces connexions d'ailleurs peuvent s'établir indirectement par l'intermédiaire du cervelet : le noyau de Deiters, le noyau de Bechterew et la branche vestibulaire envoient en effet chacun séparément des fibres qui passent par le pédoncule cérébelleux inférieur et vont aboutir à l'écorce du vermis.

(1) Baginsky, Sur l'origine et le trajet central du nerf auditif du lapin, *Sitz. des K. Preuss. Akad. der Wiss.*, 25 février 1886.

(2) Thomas, Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la III[e] et de la VI[e] paires. *Comptes rendus Soc. de biologie*, 14 mars 1896, p. 300.

(3) Obersteiner, Sur l'origine centrale de quelques nerfs crâniens. *Wien. med. Woch.*, 1880, vol. XXX, p. 717.

Held (1), Cajal (2), Deganello (3), Thomas ont démontré l'existence de ces connexions cérébello-vestibulaires.

En plus du cervelet et de l'appareil labyrinthique, il existe une série de centres, qui jouent un certain rôle dans la fonction d'équilibration, mais qui sont loin, malgré tout, d'avoir l'importance des précédents : leur influence sur l'appareil oculo-moteur est d'ailleurs à l'étude.

Cependant il en est un, dont l'influence devient de jour en jour plus manifeste : c'est le *noyau rouge*. Sans l'affirmer absolument, G. Maillard (4), se basant sur un certain nombre de raisons anatomiques et anatomo-pathologiques, tend à penser qu'il serait même le centre principal de l'équilibration statique. Il est situé dans le mésocéphale, à la partie la plus antérieure de la calotte pédonculaire. Ce noyau est le principal aboutissant des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui, après entrecroisement, le pénètrent par son pôle postérieur ; un petit faisceau, qui ne représente qu'une mince partie du pédoncule cérébelleux supérieur (Mahaim) (5), ne franchit pas la ligne médiane et aboutit au noyau du côté correspondant (d'après Testut). Il communique également avec les noyaux du pont, avec le cortex (par le rubro-cortical),

(1) Held, Recherches sur la structure fine du cervelet et du tronc cérébral. *Arch. f. Anat. und physiol. Anat.*, 1892 et 1893.

(2) Cajal, Pont de Varole et ganglions cérébelleux. *Ann. de la Sociedad de hist. nat.*, 1894.

(3) Deganello, Asportazioni dei canali semicircolari, etc. *Rivista sperriment. di fren. e med. leg.*, 1899, vol. XXV.

(4) Maillard, Th. Paris, 1907.

(5) Mahaim, *Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge* (Mém. couronnés de l'Acad. de Méd. de Belgique, 1894, XIII).

avec la couche optique, et par elle à l'écorce (par le rubro-thalamique et le thalamo-cortical), enfin avec la voie pyramidale (faisceau rubro-spinal de Monakow, prœpyramidal de Thomas, mésocéphalo-spinal-latéral de Van Gehuchten). On voit donc toute l'importance de ce noyau rouge, à n'en juger que par ses connexions anatomiques ; celles qu'il a avec les noyaux oculo-moteurs ne sont pas encore connues, peut-être empruntent-elles des voies indirectes par l'intermédiaire du cervelet ou d'un autre centre du voisinage.

Les *noyaux du pont* eux aussi, semblent utiles à la fonction d'équilibration. Ce sont des noyaux gris protubérantiels disséminés au milieu des fibres transversales du pont de Varole. Ils sont vraisemblablement en rapport avec les noyaux oculo-moteurs dans le voisinage desquels ils se trouvent situés. En tous cas, ils communiquent manifestement avec le cervelet par des fibres qui suivent le pédoncule cérébelleux moyen. L'atrophie du cervelet amène leur dégénérescence (Pierret).

Enfin il nous faut signaler les *deux olives*, l'une supérieure ou *protubérantielle*, l'autre inférieure ou *bulbaire*.

Cette dernière appartient à la voie acoustique centrale et est en rapport avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur. Le système olivo-cérébelleux passe par le pédoncule cérébelleux inférieur, et constitue pour quelques auteurs une plus ou moins grande partie du corps restiforme. Au point de vue anatomique, ce faisceau est bien connu depuis longtemps : il naît de la partie externe

du corps dentelé et de l'écorce cérébelleuse et va pénétrer par le hile de l'olive. Son existence est démontrée, non seulement par l'anatomie, mais par la pathologie expérimentale.

L'extirpation d'une moitié de cervelet a donné à Gudden et à Marchi l'atrophie de l'olive du côté opposé. Ces résultats obtenus chez de jeunes animaux sont d'ailleurs confirmés par l'anatomie pathologique. Il existe aujourd'hui un certain nombre de faits qui montrent que «l'atrophie congénitale ou acquise et ancienne d'un hémisphère cérébelleux ou simplement celle du corps dentelé, entraîne l'atrophie de l'olive bulbaire opposée. Enfin dans la série animale, l'olive et le corps dentelé suivent une marche parallèle, n'existent que chez les mammifères et n'acquièrent que chez l'homme leur plein développement » (Charpy).

En plus de ces connexions avec le cervelet, l'olive inférieure est unie d'une part au cerveau par la voie centrale de la calotte ou faisceau cérébro-olivaire de Luys (1), d'autre part à la moelle par le faisceau olivaire spinal de Bechterew. Kœlliker admet même qu'elle n'aurait d'autre rôle que de servir à l'union de la moelle et du cervelet.

Bechterew (2) insiste sur le rôle de l'*olive protubérantielle* comme organe de l'équilibration. Le premier il a signalé l'existence d'un faisceau réunissant le noyau de l'oculo-moteur externe et l'olive protubérantielle ; l'étude des dégénérescences expérimentales et la méthode de

(1) Luys, *Acad. des sciences*, 1894.

(2) Bechterew, Sur les connexions des olives supérieures et leur rôle physiologique probable. *Neurol. Centralbl.*, 1885, n° 21.

Marchi montrèrent à son élève, Herver (1), la réalité de ces connexions.

Cette olive protubérantielle reçoit également des fibres venues, d'une part de la branche cochléaire du nerf acoustique, d'autre part du cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen : Bechterew a démontré l'existence de ces voies anastomotiques chez le fœtus de 28 centimètres : à cette époque, elles seraient complètement myélinisées. Leur existence a été confirmée par la méthode expérimentale.

Ajoutons que rudimentaire chez l'homme, l'olive est très développée chez certains cétacés, le chat et le mouton, ainsi que l'ont montré les recherches de Mathias Duval.

Tous ces centres ont un rôle dans la fonction d'équilibration statique et peuvent être considérés comme des centres réflexes de l'équilibre. Cependant, comme le fait remarquer Grasset, si cet appareil nerveux fonctionne le plus souvent automatiquement, il peut aussi dans d'autres circonstances obéir à l'influence d'une volonté consciente : on peut donc ajouter le *cortex* aux différents centres que nous venons d'envisager. Son rôle est d'ailleurs admis depuis longtemps, mais il nous fallait le signaler ici.

Nous avons vu jusqu'ici quels sont les centres destinés à maintenir l'équilibre musculaire ; nous avons montré

(1) Herver, *Association scientifique des médecins et aliénistes de la clinique neurologique de Pétersbourg*, 1899, cité par Bechterew, *Les voies de conduction de la moelle et du cerveau*, Paris, 1900, p. 419.

(autant que les connaissances actuelles permettent de le faire) quelles sont leurs relations anatomiques avec l'appareil oculo-moteur qui nous intéresse plus particulièrement ; il nous reste maintenant à passer en revue les différentes voies centripètes qui vont aboutir à ces centres, et leur apporter les sensations, ou mieux les « impressions dites d'orientation ».

Cette étude rapide que nous allons esquisser à peine, est cependant d'un certain intérêt pour nous, car ces fibres centripètes agissent sur les centres qui nous occupent et peuvent être la voie de certaines modifications de l'équilibre statique. Plusieurs d'entre elles sont d'ailleurs bien connues.

Telles sont les voies sensitives générales qui, arrivées à la moelle par les racines postérieures, se rendent dans la colonne de Clarke, puis, plus haut, passent au voisinage du noyau de Deiters qui, pour Bonnier, la prolongerait au niveau du bulbe, et arrivent enfin au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur. De là, par le pédoncule cérébelleux supérieur, ces excitations centripètes vont au noyau rouge. A partir de ce point, elles se divisent : les unes vont directement à l'écorce par le faisceau rubro-cortical, les autres n'y arrivent qu'indirectement grâce à l'existence d'un relai au niveau des noyaux gris de la base, et à l'intermédiaire des faisceaux rubro-thalamique, puis thalamo-cortical. L'importance de ces excitations sensitives générales et leur influence sur les centres d'équilibration sont admises depuis longtemps par les physiologistes : certains faits cliniques les mettent manifestement en évidence. Nous n'en citerons qu'un, récemment publié par

M. Etienne (1) : c'est l'observation d'un tabétique chez qui le nystagmus apparaissait à la suite d'une forte excitation de la sensibilité cutanée, une chiquenaude par exemple.

Plus importantes encore, constatées depuis longtemps mais inconnues ou à peu près dans leur mécanisme intime, sont les excitations qui, parties de l'appareil auditif, vont modifier l'appareil nerveux de l'équilibration. Sans insister trop, il nous est cependant nécessaire de parler ici du système nerveux annexé à l'audition. Le nerf auditif, la VIII[e] paire, est en réalité formé par la juxtaposition de deux nerfs à fonctions distinctes et qui d'ailleurs, chez certains animaux, sont séparés l'un de l'autre sur tout leur trajet : d'une part le nerf cochléaire, uniquement destiné à l'audition, qui se termine au niveau de l'appareil épithélial de l'organe de Corti, et dont l'origine réelle se fait au niveau du noyau acoustique antérieur et du tubercule acoustique ; d'autre part, le nerf vestibulaire qui se termine au niveau du labyrinthe et des formations qui y sont annexées (vestibule, canaux semi-circulaires, utricule, saccule). Ce nerf vestibulaire est le seul qui nous intéresse : il forme la racine supérieure ou externe du nerf acoustique, et, une fois dans le parenchyme bulbaire, se divise en deux groupes de fibres, dont les unes courtes et horizontales vont aboutir au noyau postérieur et à ceux de Deiters et de Bechterew ; les autres, verticalement descendantes, allant se terminer dans une colonne de substance grise (noyau de la racine descendante). Quelles sont les rela-

(1) Etienne, *Congrès de Genève-Lausanne*, août 1907.

tions anatomiques qui existent entre ce nerf vestibulaire et le cervelet? Quelques auteurs, et parmi eux Edinger (1), Sala (2) surtout, ont signalé des fibres qui, se détachant du faisceau principal, n'iraient pas aboutir au noyau de Deiters, mais traverseraient le corps restiforme et aboutiraient au cervelet, formant la racine cérébelleuse du nerf acoustique ; van Gehuchten (3) n'est pas très éloigné de cette opinion. Il n'en est pas de même de Bechterew (4), Flechsig (5), Kœlliker et d'autres : pour eux, les relations du nerf vestibulaire et du cervelet sont indirectes. « Le nerf vestibulaire, nous dit Bonnier (6), est avant tout cérébelleux. En effet, après son interception dans les noyaux de la base, c'est-à-dire l'interne, celui de Bechterew et surtout le noyau de Deiters, on voit partir, mais surtout de ce dernier, un important faisceau qui se dirige vers le vermis supérieur du cervelet. Ce faisceau est l'homologue du faisceau cérébelleux direct de Flechsig, qui des cellules de la colonne de Clarke, remonte vers le même vermis supérieur. De ce noyau de Deiters partent encore deux faisceaux cérébelleux, l'un vers l'embolus et le corps dentelé, l'autre vers le noyau du toit du même côté et vers celui

(1) Edinger, Trajet des voies centrales des nerfs crâniens. *Arch. f. Psych.*, 1885, vol. XVI.

(2) Sala, Sur l'origine du nerf acoustique, *Monitore Zool. ital.*, 1891.

(3) Van Gehuchten, *Leçons sur l'anatomie du système nerveux de l' homme.* Louvain, 1900, 3e édit.

(4) Bechterew, Sur les connexions des organes périphériques de l'équilibration avec le cervelet ; expériences de section des pédoncules cérébelleux. *Pflüger's Arch.*, vol. XXXIV.

(5) Flechsig, *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle d'après les recherches embryologiques*, Leipzig, 1876.

(6) Bonnier, *Le vertige*, Paris, 1904, p. 101.

du côté opposé. D'autre part nous avons signalé plus haut, à propos du noyau de Deiters, les connexions anatomiques qui, résultant des recherches de Thomas, d'Obersteiner, etc., existent entre ce noyau et les centres oculo-moteurs.

Ces données anatomiques nous expliquent l'action de certains troubles auriculaires sur l'état d'équilibre de l'appareil oculo-moteur, action si importante que certains auteurs ont cru devoir considérer les muscles de l'œil comme « annexés au labyrinthe ».

Les troubles oculo-moteurs produits expérimentalement par lésions du labyrinthe sont depuis longtemps signalés : les recherches de Flourens, Brown-Sequard, de Cyon, Baginsky, Lucœ, Hogyes, Sewall, Bonnier sont là pour le démontrer. Lovenberg les avait entrevus dès 1872 ; de Cyon dans sa thèse en fait une étude soignée : il démontre que les mouvements des globes produits par des opérations sur les canaux semicirculaires sont la suite immédiate et directe de la lésion de ces canaux. « L'excitation d'un canal produit toujours, dit-il, les mouvements oculaires dans les deux yeux : mais dans le globe du côté opposé au canal atteint, les mouvements ont lieu dans le sens contraire de ceux du globe du côté lésé. » Quant aux faits cliniques, qui viennent confirmer ces résultats expérimentaux, ils sont très nombreux à l'heure actuelle : les otologistes en ont depuis longtemps fait mention et nous ne pouvons que renvoyer sur ce sujet aux traités spéciaux et aux différents travaux de Gellé (1), de Bonnier (2), de

(1) Gellé, article Audition in *Dictionn. de Physiologie* de Ch. Richet.
(2) Bonnier, *Le Vertige*, Paris, 1904, p. 189.

Laurens (1), etc. L'observation de M. Etienne que l'on trouvera plus bas et à laquelle nous avons fait allusion plus haut, en est également un exemple : le nystagmus apparaissait non seulement à la suite d'une forte excitation de la sensibilité cutanée, mais aussi, les paupières étant abaissées, « lorsqu'un bruit un peu intense venait déterminer une impression auditive ».

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits et signalerons de même rapidement l'influence des phénomènes sensoriels de la vision sur le maintien de l'équilibre musculaire en général, et oculo-moteur en particulier. Cette importance est cliniquement démontrée depuis longtemps. L'obstacle apporté à la vision par l'occlusion des paupières, par l'obscurité ou par un simple écran suffit à faire naître, dans nombre de cas pathologiques, des troubles de l'équilibre ; c'est là un fait bien connu de tous et que les cliniciens mettent souvent à profit. L'œil servirait au malade de soutien, de « béquille » (Althaus), pour ainsi dire. Mais, de même que l'occlusion des paupières peut donner lieu à des troubles de l'équilibre en général, elle permet parfois de dépister certaines altérations fonctionnelles, certaines incoordinations oculo-motrices. Le nystagmus peut n'apparaître que lorsque les paupières sont baissées ou que les mains, placées devant les yeux, suppriment toute possibilité pour le malade de percevoir les objets qui l'environnent et qui sont, pour lui, autant de points de repère. Enfin le rôle de la vision dans l'étiologie des troubles moteurs de l'œil est encore démontré par

(1) G. Laurens, *Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil*, 1897.

la fréquence du nystagmus en cas de vice de réfraction ou de lésions anatomiques du fond de l'œil. La cécité s'accompagne souvent des troubles de l'équilibre statique des globes, et ces faits sont assez nombreux pour que l'on ait pu les incriminer comme causes déterminantes du nystagmus : d'où la variété dite nystagmus optique ou intra-oculaire. En réalité, si les lésions de l'œil sont la cause occasionnelle de ces troubles oculo-moteurs, ils ne sauraient en être considérés comme la cause déterminante, nécessaire et suffisante : ils n'agissent qu'en privant le malade d'une catégorie très importante de sensations destinées à lui fournir des renseignements sur son orientation et par suite son équilibration.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons vu, dans les chapitres précédents, le mécanisme suivant lequel se produisent les mouvements des globes oculaires et nous avons dit que ces mouvements sont nécessairement et obligatoirement associés en direction ou en convergence. Cette nécessité de coordination motrice entraîne une complexité extrême des appareils d'innervation, chargés de produire ces mouvements associés suivant le mode le plus utile pour la vision la plus nette. Enfin, nous avons rapidement signalé combien cet appareil neuro-musculaire dont l'agencement est déjà si compliqué, se trouve encore soumis aux lois de l'équilibration qui régissent tout système moteur.

On comprend aisément qu'un tel mécanisme, si merveilleux soit-il, puisse être particulièrement exposé à des troubles fréquents, malgré le luxe des centres coordinateurs, et par le fait même des innombrables « harmonies » que nécessite son bon fonctionnement. Ces troubles sont d'ailleurs moins fréquents et moins importants qu'on le pourrait supposer *a priori*, et nous exposerons plus loin les motifs qui, selon nous, peuvent jusqu'à un certain point expliquer cette immunité relative de la coordination oculo-motrice.

Quoi qu'il en soit, ces troubles existent, c'est incontes-

table : ils ont été signalés depuis déjà quelques années sans qu'on ait cru devoir jusqu'ici en proposer une classification.

La première pensée qui vient à l'esprit est, semble-t-il, de cataloguer ces troubles d'après les maladies qui leur donnent naissance. Cette classification étiologique, si tant est qu'elle soit réalisable dans tous les cas, est loin d'être satisfaisante. Les troubles que nous envisageons ici existent au cours de bien des affections différentes ; elles constituent, tout comme les paralysies en général, des épiphénomènes, des syndromes cliniques répondant à des données étiologiques comme à des états anatomiques variés.

Aussi croyons-nous préférable d'essayer une classification qui, s'inspirant de la clinique, pourra également répondre et s'adapter aux différentes modifications que subit l'appareil du tonus dans ses rapports avec les muscles annexés aux globes oculaires.

Tout d'abord, il y a une grande distinction à établir. Ces troubles peuvent affecter simultanément et semblablement les deux globes oculaires ; il existe une modification évidente de l'équilibre musculaire, mais cette modification porte également sur les deux yeux qui conservent pour ainsi dire leur parallélisme d'action : il y a dans ces cas association dans l'incoordination. Les deux globes sont affectés par exemple de tremblements, mais ils se meuvent tous les deux en même temps et dans le même sens ; la fonction d'association musculaire existe, intègre tout au moins dans ses résultats, si elle est déréglée et défectueuse quant à son mode de production. Et ce trouble peut sur-

prendre le globe à l'état de repos (si toutefois l'on peut ainsi s'exprimer, après ce que nous avons dit relativement à la contraction tonique permanente) ; c'est alors une altération de l'équilibre statique du globe, que ce globe soit en position primaire ou en position secondaire.

Mais ce trouble, ce défaut dans l'appareil de tonicité musculaire, dans la fonction d'équilibration des globes, peut dans d'autres circonstances n'apparaître qu'à l'occasion d'un mouvement, à l'occasion du passage de la position primaire à une position secondaire. Grâce à la diminution ou à l'exagération du tonus (sans qu'il y ait paralysie bien entendu), le mouvement ne peut s'effectuer que difficilement, il ne se fait pas selon le principe du plus court chemin, les globes vacillent avant que d'arriver à leur but qu'ils n'atteignent qu'avec difficulté, après bien des hésitations. C'est là un désordre de l'équilibre cinétique. Parfois même par suite de l'hypertonicité musculaire, par suite d'une véritable « kyperkinésie, » les globes se trouvent entraînés dans une position qui n'est pas celle que veut prendre le malade.

Mais à côté de ces faits où il règne toujours une certaine association oculo-motrice entre les deux globes, il en est d'autres, beaucoup plus rares, beaucoup plus difficiles à déceler, et qui sont caractérisés par une véritable « désharmonie » dans les mouvements des deux yeux : dans certains cas, ceux-ci semblent être indifférents l'un à l'autre, l'impulsion nerveuse n'amenant au niveau de chacun d'eux que des mouvements inégaux, en excursion et même parfois en direction.

Il nous reste à envisager maintenant chacune de ces catégories.

I. — Troubles de l'équilibre statique des globes.

II. — Troubles de l'équilibre cinétique.

III. — Ataxie proprement dite des globes oculaires.

I

Le nystagmus constitue le principal trouble de l'équilibre statique des globes oculaires.

Comme le dit M. le professeur Dejerine (1), le nystagmus est un « véritable tremblement associé des globes oculaires » : ce sont là des secousses rythmiques et régulières indépendantes de la volonté.

Nous ne saurions ici traiter à fond ce sujet si important du nystagmus : c'est un travail considérable qui reste encore à faire à l'heure actuelle, et qui demande pour être complet une connaissance exacte, non seulement des affections de l'œil, de ses annexes et du système nerveux, mais aussi des maladies de l'oreille, qui jouent dans la pathogénie de ce symptôme clinique un rôle prépondérant.

Disons de suite qu'il faut dès l'abord différencier du nystagmus proprement dit ces secousses plus ou moins régulières auxquelles on a donné le nom de secousses nystagmiformes ou pseudo-nystagmus. Leur connaissance est de date récente et semble remonter à peine à celle des paralysies oculaires, des ophtalmoplégies d'origine nucléaire. Benedikt le premier, procédant à leur étude approfondie, mentionne l'existence de ce tremblement, et

(1) Dejerine, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 1144.

Mauthner y attache une grande importance. Voici dans quelles conditions ces secousses se produisent. « Au début de l'affection, quand l'un des muscles commence à se prendre, mais n'est pas encore complètement paralysé, l'œil peut encore se mouvoir dans le sens d'action de ce muscle, par exemple se porter en dehors, s'il s'agit du droit externe. Mais il n'accomplit ce mouvement qu'avec une grande difficulté, après des efforts énergiques, des contractions musculaires répétées, de sorte que l'œil ne se meut pas lentement et d'un seul mouvement, mais bien par une série de saccades amenant peu à peu la pupille jusqu'à l'angle externe » (Sauvineau).

Comme on le voit, ces secousses nystagmiformes ne se montrent pas sur un globe à l'état statique, à l'état de repos, en position primaire ou secondaire ; elles apparaissent à l'occasion d'un mouvement ; au début de troubles moteurs paralytiques, quand il n'existe encore que de la parésie, ils permettent de prévoir la lésion du muscle dans la sphère d'action duquel ils se produisent, et dont ils indiquent la difficulté de contraction, mais rien de plus. Faut-il faire de ces secousses l'apanage exclusif des paralysies oculo-motrices d'origine nucléaire ? Nous ne le pensons pas : il n'y a du reste qu'à observer que, dans ces cas, les mouvements des deux globes sont associés : quand l'un est en abduction, l'autre est en adduction et vice-versa. Sauvineau insiste fort sur ce point à propos des paralysies associées de latéralité. « Lorsqu'on prie le malade de porter les yeux dans le sens du mouvement

paralysé, dit-il, on observe, dans la plupart des paralysies associées de latéralité, et d'autant plus peut-être qu'elles sont de degré plus léger, la production de mouvements ou secousses nystagmiformes.

Il ne s'agit pas là d'un véritable nystagmus existant à l'état de repos, mais bien d'un nystagmus provoqué sous l'influence de la volonté, tentatives vaines trahissant l'effort que fait le sujet pour porter son œil dans le sens demandé.

Ces secousses nystagmiformes sont caractéristiques de l'existence de la paralysie. Il peut même arriver, dans les cas légers et latents, qu'elles soient, au moins pour l'un des deux yeux, la seule manifestation de la paralysie. Dans ces cas, on pourra rechercher la diplopie au verre rouge. Elle manque fréquemment, mais si elle existe, bien que n'ayant pas les caractères classiques, elle contribuera à fortifier le diagnostic, parfois très difficile dans ces cas, et parfois aussi très important, une paralysie des mouvements associés ayant un siège autre et pouvant avoir une signification très différente de celle d'une simple paralysie musculaire isolée.

Nystagmus et secousses nystagmiformes n'ont donc pas par conséquent la même valeur clinique. Disons que très souvent le diagnostic entre ces deux variétés de secousses oculaires présente de grosses difficultés, étant donné surtout qu'il existe des degrés intermédiaires entre les deux. Quoi qu'il en soit, il nous paraît vraisemblable, ainsi que le fait d'ailleurs fort bien remarquer Sauvineau (1),

(1) Sauvineau, *Encyclopédie fr. d'ophtalmologie*, Paris, 1908, t. VII.

« d'admettre que le nystagmus est l'expression d'une lésion intéressant les centres d'association des mouvements oculaires, de telle sorte que ces trois termes : paralysies associées de latéralité, secousses nystagmiformes, nystagmus vrai, ne sont que des expressions variées de lésions intéressant le même territoire supra-nucléaire ».

Le nystagmus est presque toujours bilatéral : on a pu quoique très exceptionnellement en signaler d'unilatéral. C'est ainsi que Neustaetter (1), Aldrich (2), Hirsch, Herzfeld (3), etc. en ont cité des observations ; il semble que dans ces cas, il s'agisse soit d'un nystagmus bilatéral modifié, pouvant même être latent ou passer inaperçu, soit d'une lésion nettement périphérique dont le siège est le plus souvent au niveau de l'appareil auriculaire.

Cliniquement, et nous n'avons pas à insister sur ces faits, le nystagmus est le plus souvent horizontal ; c'est le tremblement associé des globes dans le sens des mouvements de latéralité. Parfois il est vertical, et dû aux contractions alternatives des droits supérieur et inférieur, Soelberg Wells (4), de Wecker (5), Zehender (6), Bader (8) en ont rapporté des exemples.

Les deux muscles obliques de chaque globe sont-ils en

(1) Neustaetter, *Arch. f. Augenheilk.*, 1898 (*Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie*, 1899, p. 443).

(2) Aldrich, *American Journal of the medical Sciences*, 1889.

(3) Herzfeld, Nystagmus horizontal. *Soc. de Psych. et Neurol. de Berlin*, anal. in *Arch. f. Psych.*, XXXV, 1901, p. 240.

(4) Soelberg Wells, *Treatise of the Diseases of the Eye*, p. 509.

(5) de Wecker, *Traité pratique des maladies de yeux*, 2e édit., t. II, p. 962.

(6) Zehender, *Klinische Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1870, p. 112-115.

(7) Bader, *Guy's Hospital Reports*, 3e série, vol. XXI, 1876.

cause ? c'est une forme encore moins fréquente de nystagmus, dit nystagmus rotatoire. D'autres fois,le mouvement ne se fait plus suivant les diamètres vertical ou horizontal de la cornée, il participe aux deux espèces précédentes, ou bien se fait suivant le diamère oblique (nystagmus mixtus de de Wecker).

Enfin nous signalerons en passant les très rares observations dans lesquelles les déplacements du globe se produisent dans le sens antéro-postérieur. Gadaud (1), dans sa thèse sur le nystagmus, dit en avoir observé un cas expérimental : « Les globes oculaires, écrit-il, exécutaient des mouvements alternatifs de retrait et d'issue dans les orbites. » Kœber (2) de son côté a récemment signalé trois observations curieuses qu'il désigne sous le nom de nystagmus retractorius : c'est le cas d'un malade qui, à l'occasion du regard en haut, présente des mouvements manifestes de rétraction des globes. C'est là un fait très rare, et auquel le nom de nystagmus n'est peut-être pas appliqué avec justesse.

Nous n'insisterons pas ici sur la fréquence plus ou moins grande des oscillations, ni sur leur rythme généralement uniforme. Parfois permanent, il peut être passager, n'apparaître que sous l'action de certaines causes qu'il suffira de produire afin de déceler un nystagmus plus ou moins latent. C'est ainsi que l'intensité de l'éclairage, les efforts de convergence, les changements de direction du regard sont souvent là pour l'accentuer ou le faire paraître. Mais,

(1) Gadaud, *Etude sur le nystagmus*. Th. Paris, 1869, p. 28.

(2) Kœber, Trois observations de mouvements de rétraction du bulbe (nystagmus retractorius). *La Clinique ophtalmol.*, 10 mai 1903.

d'autres fois, il faut davantage : c'est ainsi que dans quelques cas (et nous en citerons plus bas quelques observations), le nystagmus ne se produit qu'avec l'occlusion des paupières. Les secousses se produisent alors, et on peut voir les deux globes rouler sous le voile palpébral qui les recouvre : le doigt qui les palpe, les sent nettement se mobiliser. Parfois même l'occlusion d'un seul œil suffit, et l'on voit l'œil opposé, resté ouvert, se mouvoir en même temps que celui qui est caché.

Tel est notamment le cas suivant :

Obs. — Il s'agit d'un malade R... que nous avons pu examiner avec M. Bontemps, externe des hôpitaux, grâce à l'obligeance de notre ami Crouzon, chef de clinique de M. le professeur Dieulafoy. M. R... est un homme de 37 ans, dont l'hérédo-syphilis fut diagnostiquée par le professeur Fournier, et qui est entré à l'Hôtel-Dieu pour des maux perforants plantaires d'origine tabétique. Les troubles oculaires qu'il présente ne sont pas à mettre sur le compte du tabes, car ils existent depuis l'enfance du malade. Voici en quoi ils consistent : Lorsque les yeux sont au repos ou que le malade fixe, il n'y a rien d'anormal du côté de la motilité oculaire. Mais s'il ferme les paupières d'un seul côté, il existe un nystagmus évident dont il est facile de constater les oscillations sur l'œil resté ouvert. Le même phénomène se produit, si, les deux yeux étant ouverts, on place un écran devant l'un d'eux.

D'autres fois enfin, le nystagmus existe, mais les oscillations sont si petites, si rapides, de si peu d'amplitude qu'elles peuvent passer inaperçues. On les reconnaît alors, grâce à l'examen ophtalmoscopique qui révèle une sorte de vacillement rapide de l'image de la papille.

Terminons en ajoutant que parfois le nystagmus se trouve associé à d'autres mouvements involontaires. On a

signalé des cas où il existe du tremblement de la tête et du cou, et l'on a attribué à ces troubles ainsi limités à la tête et au cou, un rôle de compensation. On expliquait par eux l'absence de déplacement des images : ils étaient donc une conséquence directe du nystagmus. Mais, comme le fait fort bien remarquer Terrien (1), « ces mouvements associés de la tête ne sont pas isochrones aux mouvements des globes, mais plus lents, et comme ils font souvent défaut, cette explication est tout hypothétique ». N'est-il pas plus logique d'admettre que nystagmus et phénomènes associés sont la conséquence d'une seule et même cause ? Lésion cérébelleuse, bulbaire ou autre.

Gadaud (2), dans le travail que nous avons cité plus haut, expérimentant sur des rats blancs dont il piquait la partie postérieure de la protubérance, a constaté assez souvent une inflexion très marquée de la tête. La clinique a montré la réalité de ce syndrome (nystagmus avec mouvements de la tête et du cou) et les observations de Hirsch (3), Gillivray (de Dundee) (4), Aubineau (5), sont là pour le prouver. D'autres fois le nystagmus coïncide avec des contractions spasmodiques de l'orbiculaire (Stransky) (6).

Enfin un tremblement plus ou moins généralisé peut coexister avec le nystagmus, et nous en arrivons ainsi à

(1) Terrien, *Précis d'ophtalmologie*, Paris, 1908.

(2) Gadaud, Thèse Paris, 1868.

(3) Hirsch, Nystagmus presque unilatéral et tremblement de la tête. *Soc. neurol. de New-York*, 8 mars 1898.

(4) Gillivray (de Dundee), *Assoc. méd. britann.*, 31 juillet-3 août 1895.

(5) Lenoble et Aubineau, Obs. XXI, XXIII, XXIV in *Rev. de méd.*, 1906.

(6) Stransky, Associrter Nystagmus. *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1901, p. 786.

parler d'un syndrome clinique signalé dernièrement par Lenoble et Aubineau (1), « syndrome morbide complexe dont le nystagmus forme la base et dont il peut être la manifestation isolée», mais qui peut s'accompagner également de symptômes nerveux spéciaux (exagération des réflexes, trépidation épileptoïde) et même être une manifestation familiale. Ces auteurs tendent à donner à ce syndrome la désignation de «Nystagmus-myoclonie congénitale» (1),

Nous empruntons à ces auteurs deux de leurs observations parmi les plus typiques :

Obs. — *Nystagmus essentiel avec exagération de tous les réflexes ; tremblement spontané de tous les muscles de la face, provoqué des muscles du corps, Troubles vaso-moteurs des membres inférieurs, hyperexcitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles, égale et symétrique, sauf pour les jambes et les pieds.*

Le nommé V... Pierre, cultivateur, est âgé de 41 ans. Il n'a jamais été malade. Il est célibataire. Ses parents sont morts âgés ; il a une sœur habitant les environs de Brest qui serait bien portante. Un frère est mort à l'âge de 42 ans après avoir été opéré d'un néoplasme de la région parotidienne. Il est le second de trois enfants. Aucune personne de sa famille n'a présenté de tremblement. Lui-même a été réformé du service militaire pour les yeux. Il a remarqué qu'il tremblait de la tête et des yeux depuis sa naissance.

(1) Lenoble et Aubineau, Tremblements infantiles et nystagmus congénital (Essai de classification sémiologique). *Arch. de Neurol.*, 1902, n° 80. — Un nouveau cas de nystagmus congénital avec syndrome nerveux complexe. *Soc. de Neurol.*, 12 janvier 1905, p. 149-154. — Une variété nouvelle de mycolonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale, à nystagmus constant (nystagmus myoclonie). *Soc. de Biol.*, 16 décembre 1905, p. 645, et *Rev. de Méd.*, 1906, p. 470. *Acad. de Médecine*, 28 novembre 1905. *Soc. de Neurologie*, 11 janvier 1906 et 10 janvier 1907.

Etat actuel au 28 mai 1904. — Homme fort et vigoureux, bien musclé, présentant une alopécie arthritique marquée ; les oreilles sont bien faites ; le nez ne présente pas d'anomalies ; mais il existe de l'asymétrie faciale : le côté gauche de la face est rejeté en arrière. Le facies est sans expression. La tête est légèrement inclinée sur le côté gauche. Le sujet contracte les paupières comme font les amétropes qui essayent de corriger naturellement leur amétropie.

On remarque un nystagmus constant, à secousses latérales, qui se produit avec un égal degré de fréquence dans toutes les directions du regard. Les réactions pupillaires sont normales et égales des deux côtés. Pas d'inégalité pupillaire. Il existe de la myopie de l'œil droit, et de l'astigmatisme léger de l'œil gauche.

O D — 10 d. = V = 1/3

O G — 0°-1 d. 50 = V = 2/3

Le champ visuel est normal. Il n'y a pas de scotome central. Les milieux de l'œil sont absolument transparents : pas d'opacités du cristallin ou de sa capsule.

Fond d'œil : il existe un staphylome de l'œil droit en rapport avec la myopie du sujet ; ce staphylome est d'ailleurs bien limité et il n'y a pas trace de lésions choroïdiennes. La rétine a son aspect physiologique normal dans toute son étendue accessible à l'ophtalmoscope.

Le voile du palais et la voûte palatine sont bien conformés, mais les dents sont mal rangées : elles sont cependant saines pour la plupart. A la mâchoire inférieure, elles sont taillées carrément ; les incisives supérieures présentent quelques crénelures au niveau de leur bord libre.

Le thorax est bien conformé : les masses musculaires et les os ne sont le siège d'aucun trouble trophique. La force musculaire est normale. Au dynamomètre, la main droite donne 30, la main gauche donne 27. Il n'y a pas d'altération des grandes articulations, mais on constate au niveau du genou droit une cicatrice résultant d'un hygroma récemment opéré. A ce niveau existe également un peu de gonflement empiétant sur la racine de la jambe correspondante.

Examen de la réflectivité. — Il existe une exagération de tous les réflexes tendineux, mais surtout appréciable au niveau des réflexes

patellaires. Il en est de même pour le réflexe achilléen, pour le réflexe du membre supérieur, et pour le réflexe massétérin.

Les réflexes cutanés sont également très excités, surtout en ce qui concerne le réflexe abdominal.

La réflectivité musculaire est également le siège d'une exagération notable : le grand pectoral, le deltoïde, les sus et sous-épineux dessinent nettement sous la peau leurs divers faisceaux, lorsqu'on les frappe avec le marteau. L'ondulation ainsi déterminée met quelque temps avant de disparaître, et à leur niveau le choc du marteau se dessine en rouge pendant quelques minutes. En outre, la face présente des tremblements des divers faisceaux musculaires, en particulier des muscles de la joue. Le tremblement se produit de lui-même sous l'influence de l'émotion, du froid, ou même sans cause apparente. Le sujet a constaté ce tremblotement depuis ses plus jeunes années. L'excitation déterminée par un frôlement, une piqûre ou le choc du marteau entraîne l'apparition de ce même symptôme.

Il n'y a pas de clonus du pied. On ne constate pas de signe de Babinski ; mais le sujet présente, lorsque la jambe est au repos, dans la station assise ou debout, une trépidation spontanée des deux pieds. La marche se fait facilement.

Indépendamment du tremblement spontané et fasciculaire des muscles de la face, il existe du tremblement des mains et de la langue. Le malade nie tout excès d'alcool. Il n'y a pas de tremblement intentionnel proprement dit, mais on constate un léger tremblement et un certain degré d'hésitation dans les mouvements commandés, comme par exemple dans le fait de porter l'index à l'extrémité du nez, le bras étant au préalable écarté au maximum du corps. Ce signe persiste même après répétition.

On ne constate pas de signe de Romberg. Il n'y a pas de symptômes cérébelleux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective : pas de thermoanesthésie, pas de troubles trophiques.

Troubles vaso-moteurs. —Lorsque le sujet se tient debout, les membres inférieurs prennent immédiatement une teinte cyanique qui se mélange bientôt de plaques rouges plus claires disposées en bandes verticales ou obliques. Cet aspect demande quelques minutes pour

se produire et se dissipe lentement lorsque le sujet est étendu. Au niveau des régions ainsi envahies, la peau est tantôt plus chaude qu'à l'état normal, tantôt plus froide. Il peut se produire une transpiration appréciable, mais, aux divers examens, ce signe ne se retrouve pas toujours. Le sujet prétend du reste que ses pieds sont toujours froids et humides. A l'un des examens, la sueur existait notablement au niveau des membres inférieurs. En outre, ceux-ci étaient le siège d'un œdème assez marqué avec prédominance à droite. On a constaté aussi que pendant la convalescence de l'opération subie par le malade (hygroma du genou droit), les phénomènes vaso-moteurs étaient plus accentués de ce côté.

Comme il a déjà été signalé plus haut, la percussion de la peau du tronc ou des bras dessine immédiatement le choc en rouge, et la rougeur ainsi produite persiste quelques minutes avant de disparaître. Il existe également une raie vaso-motrice très rapidement produite et lente à disparaître.

Intelligence. — L'intelligence est moyenne. Le sujet s'explique facilement et clairement. Il parle le français et le breton. Sa parole est facile et se produit sans monotonie. Il n'y a pas de parole explosive, pas de rire sans raison, pas de larmes spasmodiques.

Examen des appareils. — On ne constate rien d'anormal dans les grands appareils. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. L'appétit est bon, la digestion facile. Les urines sont claires et ne renferment ni sucre ni albumine.

Examen des réactions électriques (dû au Dr Chuiton de Brest) : — Le sujet ayant été allongé dans le décubitus dorsal sur une table d'examen, nous lui avons placé dans le dos une électrode indifférente de 150 cmc² reliée au pôle positif, l'électrode active de 3 cmc² étant reliée au pôle négatif.

1° Exploration faradique : La source du courant faradique est un chariot d'induction, et la bobine induite est à gros fils. Nous constatons à l'examen, de l'hyperexcitabilité faradique pour tous les nerfs et les muscles de la face, du cou, des épaules, des bras, des avant-bras, des mains, du tronc et des cuisses. Cette hyperexcitabilité est la même pour les deux côtés du corps. Un autre fait important, c'est

que la contraction musculaire se produit souvent avant que le malade nous accuse la sensation de courant. Rien d'anormal pour les extenseurs et les fléchisseurs des pieds.

2° Exploration galvanique : Le courant est fourni par une source de 110 volts (accumulateurs) dont l'intensité est réglée par un réducteur de potentiel. Il n'y a pas d'inversion de la formule, mais un examen très attentif nous permet d'affirmer l'existence d'une excitabilité galvanique des nerfs et des muscles, supérieure à la normale au négatif et au positif, exception faite pour les nerfs et muscles des jambes et des pieds Secousses très rapides, mais pas de tétanos.

L'examen électrique nous donne donc en résumé de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, hyperexcitabilité égale et symétrique de toutes les parties du corps, à l'exception des jambes et des pieds.

Obs. — Le nommé Ell... François, âgé de 23 ans, se présente à la consultation de l'hôpital civil pour enflure des jambes. Les renseignements suivants concernant ses antécédents sont fournis par le père : le sujet est l'aîné de trois enfants ; des deux autres frères, l'un boite, l'autre a facilement mal aux yeux ; une sœur du deuxième lit est bien portante, quatre tantes et deux oncles sont en bonne santé. Le père est bien portant et intelligent ; il n'a jamais été malade ; en particulier il n'a jamais eu la syphilis et s'est marié vierge. La mère est morte de suites de couches il y a quinze ans. La naissance de François a été difficile, l'accouchement fut lent bien que la présentation fût normale (présentation céphalique) ; la tête séjourna deux heures à la vulve ; à la sortie l'enfant était noir.

Etant tout enfant, François eut une crise convulsive qui céda rapidement sous l'influence d'un vermifuge : l'enfant rendit cinq à six ascaris lombricoïdes, cette crise fut unique. Il n'y a jamais eu d'épilepsie dans la famille et jamais le père n'a remarqué qu'un autre de ses enfants ou de ses parents eût du tremblement. Il ne peut dire si d'autres personnes de la famille ont présenté du nystagmus. Lui-même n'en a pas. A 2 ans 1/2 Ell... eut une fièvre scarlatine.

Jusqu'à l'âge de 6 ans François a présenté un prolapsus rectal. Depuis cette époque, il urine constamment et goutte par goutte. Depuis l'âge de 6 ans jusqu'à 18 ans, et malgré lui, il évacuait régulièrement ses matières dans son lit. A l'heure actuelle encore, lorsque les selles sont un peu liquides, il lui arrive de laisser aller quelques matières sous lui sans s'en apercevoir.

Il apprenait difficilement à l'école, contrairement à ses deux frères dont l'intelligence serait normale.

Etat actuel, *octobre* 1905. — Le sujet est vigoureux et ne présente aucune malformation importante : il a cependant été réformé du service militaire pour son infirmité vésicale. La force musculaire est moyenne au dynamomètre : M. D. = 18 ; M. G. = 19. La partie droite du thorax est un peu plus volumineuse que celle du côté opposé : il en résulte une asymétrie assez notable. Le crâne est bien conformé mais volumineux, la face est bouffie dans son ensemble, surtout dans sa moitié inférieure, les cheveux sont roux, les oreilles sont assez bien ourlées et le lobule n'est pas adhérent ; les lèvres, volumineuses, sont ectropionnées. Le menton fait une saillie médiocre, le nez est légèrement épaté. L'ouverture palpébrale droite est plus petite que la gauche. Le cou est volumineux, on sent nettement le corps thyroïde. Les mains rappellent l'aspect de la main succulente. La langue est sale, il n'y a pas d'altérations dentaires, la voûte palatine est bien conformée. Il existe un œdème très marqué des deux jambes ne dépassant pas le genou.

Il existe un nystagmus latéral intermittent qui n'apparaît qu'aux extrémités du parcours horizontal de l'œil quand le patient fixe un objet rapproché.

La vision est normale V = 1. Le champ visuel est normal, le fond d'œil également, le diamètre des pupilles est égal, et les réactions pupillaires sont physiologiques.

Etat de la réflectivité. — Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de clonus du pied, mais les réflexes patellaires sont très notablement exagérés. On ne peut constater la présence du réflexe achilléen. Les réflexes des membres supérieurs sont plus intenses que normalement, il en est de même pour le réflexe massétérin. Les réflexes pé-

riostiques sont normaux, le réflexe du tenseur du fascia lata est égal des deux côtés, les réflexes crémastérien et abdominal sont très marqués des deux côtés. On ne peut obtenir de trépidation de la rotule.

Etat de la sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective. Le sujet ne souffre de nulle part. Il reconnaît facilement le frôlement du pinceau, sent également partout la piqûre. Pas de thermo-anesthésie. Le malade reconnaît facilement les objets usuels qu'on lui met en main.

Tremblement. — Le malade présente un léger tremblement des mains et de la tête : ce tremblement à toutes petites oscillations aurait été constaté par le père à l'âge de 3 ans. Il n'y a pas de grandes secousses musculaires, mais sous l'influence du froid (le sujet étant découvert), tous les muscles du corps sont agités de contractions fasciculaires, rappelant le myo-œdème, facilement produites par la percussion avec le marteau. Du reste,on arrive facilement à obtenir du myo-œdème soit par le choc soit en pinçant le biceps.

Troubles vaso-moteurs. — On obtient assez facilement la production d'une raie méningitique qui disparaît rapidement. Les genoux présentent une coloration bleuâtre qui existe mais plus légère aux pieds. Au niveau de l'infiltration œdémateuse, la peau est d'un blanc mat. Au moment de l'examen, les mains sont en moiteur.

Dans l'attitude debout, le sujet ayant les yeux fermés, on constate une légère oscillation de tout le corps. Le signe de Romberg s'exagère lorsque le malade reste quelque temps les yeux fermés.

Marche. — Le malade marche incliné sur le côté gauche et applique plus fortement son pied droit que son pied gauche sur le sol.

Troubles trophiques. — Il n'y a pas d'altérations osseuses de membres, mais les deux pieds présentent des troubles de développement qui sont plus marqués du côté droit, que nous décrivons :

Le pied est ramassé dans son diamètre antéro-postérieur, et le dos du pied se continue par une courbe très ouverte avec la partie correspondante de la gauche. La plante, très profonde, représente un pied creux très accentué. Le gros orteil est en marteau et les autres orteils, plus fortement fléchis que normalement sur la plante du pied, rappellent mais plus légèrement cette même déformation.

L'ongle du gros orteil est incarné. L'ongle du deuxième est usé à sa partie antérieure par son frottement sur le sol. Tous les ongles sont fortement striés.

Examen des appareils. — Le sujet mange d'assez bon appétit. Les selles sont régulières. Ses draps et sa chemise sont souillés de matières fécales.

Le pouls est régulier. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. L'abdomen ne présente rien d'anormal.

Les organes génitaux sont bien constitués. Le malade présente de l'incontinence nocturne d'urine. En outre, dans la station debout on voit bientôt s'écouler involontairement des gouttes d'urine. A l'un des examens pratiqués dans la salle de consultation, non chauffée et par une température assez basse, il se produisit une miction involontaire et assez abondante ; un jet d'urine projeté avec une certaine force bien que le sujet eut émis quelques minutes auparavant un demi-verre d'urine. François aurait été traité pour une affection vésicale il y a sept ou huit années par le docteur Civel, mais nous n'avons pu avoir de renseignements sur l'affection dont il s'agissait alors.

Nous avons prié notre collègue le docteur Civel de faire un nouvel examen de l'urètre et de la vessie, cet examen n'a rien révélé d'anormal.

Les urines décolorées et troubles présentent un aspect vaguement laiteux et renferment une notable proportion d'albumine. Il n'y a pas de sucre.

Intelligence. — Elle est au-dessous de la normale. Pourtant le sujet répond clairement aux questions qu'on lui pose. Nous savons déjà qu'il apprenait difficilement à l'école. Toutefois il sait lire et écrire. Les lettres sont bien formées quoiqu'un peu tremblées.

Le sujet a été examiné à diverses reprises, et certains signes, qui, à un précédent examen, étaient demeurés imprécis, deviennent plus notables. C'est ainsi que l'on constate des secousses des paupières supérieures lorsque le sujet porte l'œil à l'une des extrémités de l'axe transversal. En soulevant la jambe droite hors du plan du lit de façon que le talon reste élevé, tout le membre inférieur est agité d'une tré-

pidation assez intense que le sujet peut suspendre par l'effort de la volonté. Ces mouvements se produisent avec une sorte de régularité rappelant le clonus du pied. Ils ne sont pas exagérés ni discordants.

La raie vaso-motrice se produit aussi plus facilement à de certains moments qu'à d'autres. Elle a pour caractère d'être lente à s'effacer.

On constate également l'augmentation de l'œdème de la face qui paraît boursouflée : les narines sont tapissées de croûtes noirâtres provenant d'épistaxis peu abondantes. L'enflure des jambes arrive jusqu'à la rotule et cependant l'albuminurie n'augmente pas. Les urines tendent à devenir lactescentes. Le sujet les rejette encore par gouttes sous l'influence du froid.

Enfin le tremblement des muscles de l'abdomen se produit facilement lorsque le sujet est mis à nu dans une salle suffisamment chauffée et sans qu'il accuse de sensation de froid.

Novembre 1905. — Le sujet entre dans le service avec des signes de petite urémie : la quantité totale d'urine ne peut être évaluée (il urinait constamment au lit), mais elles renferment une notable proportion d'albumine : de 7 à 8 grammes, qui sous l'influence du traitement approprié (agurine et lait) ne descend pas au-dessous de 3 à 4 grammes (tube d'Esbach). L'œdème augmente de façon à occuper la plus grande partie du corps : on perçoit au cœur un bruit de galop des plus nets. Cependant l'exagération des réflexes diminue et on n'obtient plus aussi facilement les trépidations rythmiques du membre inférieur lorsqu'on le soulève au-dessus du plan du lit. Peut-être la chaleur du lit ou l'œdème très prononcé doivent-ils être mis en cause.

Inspection générale : 26 *novembre* 1905. — L'aspect général du malade exprime l'hébétement; la face est bouffie et les yeux sont fermés. Il paraît affectionner particulièrement le décubitus en chien de fusil. De temps à autre il laisse échapper un cri plaintif, ouvre les yeux, remue légèrement la tête et retombe immédiatement dans la somnolence qu'il venait de quitter. Cet état s'accompagne de changements de physionomie variés, de grimaces, de mouvements involontaires surtout marqués aux lèvres et aux paupières.

Le malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose et qui paraissent l'ennuyer.

Appareil digestif. — Il n'a pas d'inappétence mais ne peut supporter aucune nourriture ; le lait même est rejeté, et bien qu'il prétende ne vomir que la nuit, nous apprenons de son entourage qu'il rejette tout ce qu'il prend aussitôt après l'avoir avalé.

L'abdomen est le siège d'une douleur qu'il compare à la pression d'une poutre placée transversalement ; cette douleur ne semble pas augmentée par la palpation. Les selles sont peu nombreuses (2 ou 3 seulement par semaine) et diarrhéiques.

Appareil circulatoire. — Le pouls régulier, mais fréquent marque 96 pulsations par minute. La percussion dénote une augmentation de la matité précordiale et l'auscultation, de la tachycardie et un bruit de galop. Depuis quelque temps le malade a des épistaxis nombreuses, et il lui arrive fréquemment de vomir du sang surtout la nuit (2 ou 3 fois par nuit).

Appareil respiratoire. — La dyspnée est assez marquée depuis deux ou trois jours, mais irrégulière : en moyenne, 35 respirations par minute. On constate en outre une toux quinteuse légère et non suivie d'expectoration. La palpation du thorax montre une légère augmentation des vibrations, plus marquée à gauche ; la percussion, de la matité des bases.

Râles de congestion disséminés des deux côtés.

Appareil génito-urinaire. — Vu son incontinence d'urine, il est difficile d'en évaluer la quantité, mais, au dire des infirmiers, elle a dû notablement diminuer, si l'on en juge d'après l'état d'humidité de sa literie. Le tube d'Esbach atteste 6 à 7 grammes d'albumine.

Appareil locomoteur. — Le malade ne peut plus quitter le lit depuis cinq ou six jours et on constate un fort œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Les cuisses sont légèrement infiltrées : l'œdème remonte jusque dans la région du dos.

29 *novembre* 1905. — Du côté du cœur, les bruits sont assourdis et on n'entend plus aussi nettement le bruit de galop.

Du côté des poumons, la matité s'est accrue vers les bases et la respiration y est notablement diminuée.

La mort survint brusquement le 30 novembre à 9 heures du soir.

Examen des réactions électriques (dû à l'obligeance du Dr Chuiton, octobre 1905). — Nous nous sommes servi d'un appareil d'induction médicale modèle Gaiffe, à bobine secondaire mobile. Comme source d'électricité nous nous servons d'une batterie d'accumulateurs donnant 110 volts, sur le circuit de laquelle se trouve en tension d'appareil faradique ainsi qu'une lampe électrique à incandescence de 32 bougies 110 volts. Après avoir fait allonger le patient complètement nu sur une table d'examen, nous lui plaçons le long de la colonne vertébrale, à la hauteur des premières vertèbres dorsales, une électrode bien humide de 150 cm². Cette électrode est reliée par un fil au pôle + du secondaire de la bobine qui est une bobine à fil moyen. L'autre électrode explorateur est un tampon de 3 centimètres de diamètre relié au pôle.

L'interrupteur étant réglé à 30 interruptions environ par seconde, nous faisons passer le courant par le métronome qui nous permet d'avoir successivement une période de contraction et une période de repos. Nous commençons alors l'examen du malade en examinant tout d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs, et, en dernier lieu les différents nerfs et muscles du tronc, des épaules et de la face.

Les électrodes et les pôles ayant été disposés comme nous venons de le décrire, les bobines étant écartées l'une de l'autre, l'interrupteur réglé à 30 interruptions environ par seconde, nous rapprochons lentement la bobine induite à fil moyen de la bobine inductrice jusqu'au moment où se produit la première contraction musculaire visible, soit dans le muscle exploré, soit dans le groupe musculaire innervé par le nerf à l'émergence duquel nous avons placé le tampon explorateur. A ce moment précis nous notons le degré d'écartement des deux bobines. Or, dans le cas qui nous intéresse, la première contraction se produit toujours entre les chiffres 8 1/2 et 10 de l'échelle placée sur la planchette de l'appareil d'induction. Dans les examens d'individus normaux, en nous plaçant dans des conditions identiques, et avec nos mêmes appareils, la première contraction musculaire ne se produit guère qu'entre les chiffres 6 1/2 et 8 de notre appareil.

Il y a pertinemment dans le cas présent *exagération de l'excitabilité faradique*. De plus, la contraction musculaire est *très brusque*, et, si nous rapprochons l'une de l'autre les bobines de façon que la lecture de l'échelle nous donne le chiffre 5, nous obtenons dans les muscles explorés des mouvements véritablement exagérés et désordonnés.

Etant donné le résultat de cet examen au faradique, nous avons jugé l'examen au galvanique inutile, n'ayant pas de DR à rechercher.

L'année suivante (1907), Lenoble et Aubineau présentaient les résultats de l'autopsie de ce dernier malade, et malgré un examen très soigné fait au laboratoire de M. le professeur Raymond, il fut impossible de déceler la moindre lésion caractéristique.

Quoi qu'il en soit, cliniquement l'existence du syndrome décrit par Lenoble et Aubineau est absolument certaine, et l'on ne saurait le confondre avec le type des grandes myoclonies décrites jusqu'à ce jour. « Elle en diffère par la constance du nystagmus, accompagné le plus souvent d'un tremblement de la tête plus ou moins étendu au reste du corps. Elle en diffère par la fréquence de l'exagération des réflexes que l'on rencontre dans près du quart des cas.... Enfin, et dans tous les cas, disent ces auteurs, où il nous a été possible de pratiquer cette recherche, l'affection a été constatée dès les premiers âges de la vie ; elle est essentiellement congénitale. Ce dernier caractère s'impose encore plus lorsque l'on constate les mêmes symptômes chez les ascendants, car alors le type héréditaire confirme d'une façon irréfutable l'innéité des troubles morbides. »

Telle est la description de ce syndrome si spécial de nystagmus avec tremblement associé, et dans lequel l'ab-

sence de toute lésion oculaire a été signalée par Lenoble et Aubineau, et aussi par Jacqueau (1).

Malgré tout, dans beaucoup de cas de nystagmus, on peut arriver à trouver par l'examen soigné du malade quelque lésion concomitante qui permet jusqu'à un certain point de le rapporter à une cause quelconque.

Nous ne saurions insister ici sur l'étiologie du nystagmus ; nous ne ferons que signaler l'obscurité qui règne à ce sujet quand on étudie le nystagmus professionnel des mineurs.

Le nystagmus coïncidant avec des troubles de la vision ou des lésions du fond de l'œil ne saurait nous retenir davantage, malgré sa fréquence et l'intérêt considérable qui s'attache à son étude.

Il en sera de même des cas où le nystagmus est lié dans son apparition à une affection aiguë ou chronique de l'oreille ou de ses dépendances.

Nous nous limiterons aux faits habituellement signalés sous la désignation de « nystagmus d'origine centrale », nystagmus qui se montre isolé ou associé à d'autres troubles oculaires au cours d'affections cérébrales ou médullaires. Mais nous ferons remarquer cependant que dans la production de tout nystagmus (qu'il soit auriculaire, intra-oculaire, professionnel ou central), les centres nerveux jouent le principal rôle.

Le nystagmus peut reconnaître pour cause un *traumatisme* ayant intéressé directement ou non les centres ner-

(1) Jacqueau, *Soc. des sc. médic. de Lyon*, 29 février 1901.

veux. C'est aussi que Mackenzie (1), Nagel (2), Cohn (3), et d'autres l'ont signalé à la suite d'une fracture du crâne avec « épanchement sanguin abondant ayant comprimé la substance cérébrale », ou avec lésion de la pyramide pétreuse. Un blessé de Waters (4) était porteur d'une plaie du bulbe : « à l'autopsie, le corps restiforme droit fut trouvé déchiré de façon identique à ce qu'il eut pu être après une vivisection pratiquée sur un animal inférieur ». Ces faits cliniques concordent du reste avec les diverses expériences pratiquées par Vulpian (5).

Sa présence a été observée, quoique rarement, dans les *tumeurs cérébrales*, beaucoup plus fréquemment aux cas d'*hémorragies* ou de *ramollissement*. Dans son excellente thèse, Gadaud (6) insiste avec soin sur ces faits. « Dans presque tous les cas où le nystagmus s'est montré, écrit-il, il y a eu un ictus apoplectique avec hémiplégie du côté opposé.

Un point important à noter, c'est que, chaque fois que le nystagmus est survenu dans le cours d'une affection cérébrale, il y a eu en même temps déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du côté de la lésion ; mais lephénomène réciproque n'a pas toujours eu lieu, et la déviation conjuguée a pu exister sans oscillation des yeux. Le nystagmus observé dans ces conditions, est passager ;

(1) Mackenzie, cité par Gadaud, *loc. cit.*

(2) Nagel, *Iahresbericht*, 3. Iahrg.

(3) Cohn, *Schussverletzungen des Auges*, Erlangen.

(4) Waters, *Medico-chirurgical transactions*, vol. XLVI, p. 115.

(5) Vulpian, Recherches expérimentales in *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1861.

(6) Gadaud, *Etude sur le nystagmus*. Th. Paris, 1869.

il persiste un jour ou deux au plus, tandis que la déviation conjuguée des yeux se maintient beaucoup plus longtemps. Dans aucun cas, le nystagmus ne subsiste après la disparition de la déviation conjuguée. » Nous avons tenu à citer textuellement ces quelques lignes écrites dès 1869 et auxquelles, à l'heure actuelle, on ne saurait rien ajouter.

L'apparition du nystagmus n'indique rien au point de vue du pronostic de l'hémorragie cérébrale : tout au plus témoigne-t-elle en faveur « d'une lésion des couches optiques, du quatrième ventricule, des tubercules quadrijumeaux ou du cervelet ».

Le nystagmus est fréquent au cours des *affections du cervelet*. « Lorsqu'il existe, dit Tollemer (1) parlant des tumeurs cérébelleuses, il est caractéristique : tout d'abord, il est latéral, ensuite il devient de plus en plus fort lorsque le malade tourne volontairement les yeux vers le côté sain. »

C'est un excellent signe des *abcès du cervelet*, et beaucoup d'auteurs le considèrent comme absolument constant. Son importance diagnostique est donc considérable dans ces cas.

Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* (maladie de Marie), on n'observerait pas, au dire de Londe (2), de nystagmus vrai : ce ne serait là que des secousses nystagmiformes des globes oculaires, surtout quand le regard se porte dans une certaine direction ; et ces secousses sont rapportées par Sauvineau (3) à des troubles « paralytiques associés

(1) Tollemer, *Maladies du cervelet*, Traité de Médecine de Bouchard-Brissaud, t. IX, Paris, 1904.

(2) Brissaud et Londe, *Rev. Neurolog.*, 1894.

(3) Sauvineau, *Encyclopédie franç. d'ophtalm.*, t. VII, p. 790.

non diagnostiqués, diagnostic que rend encore plus probable le siège de la lésion dans la région cérébelleuse ».

Nous ne saurions revenir ici sur les secousses nystagmiformes signalées par Benedikt et par Mauthner dans leurs observations de *poliencéphalite supérieure chronique* : il s'agit, non pas de nystagmus vrai, mais de troubles parétiques avec lesquels on ne saurait le confondre.

Les affections du *bulbe* et de la *protubérance* s'accompagnent fréquemment de troubles oculo-moteurs et de nystagmus en particulier ; nous reviendrons plus tard sur ce sujet à propos de l'ataxie des muscles de l'œil que l'on peut rencontrer dans ces cas.

Somme toute, ainsi qu'on le voit facilement par ce très rapide exposé, le nystagmus est relativement rare dans les affections du cerveau : celles du cervelet et du bulbe lui donnent seules naissance avec quelque fréquence.

Dans les affections de *la moelle*, le nystagmus n'est pas fréquent.

Il ne semble pas que l'on ait signalé sa présence dans la forme de *myélite diffuse aiguë*, connue sous le nom de paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, forme dans laquelle on voit survenir de graves symptômes bulbaires. Il n'en est pas de même de la *myélite aiguë disséminée*, de Eisenmann et Leyden, dont l'une des deux formes cliniques principales (ataxie aiguë de Westphal) s'accompagne de nystagmus, ou tout au moins de secousses nystagmiformes.

Cette affection rappelle d'ailleurs en bien des points de son aspect clinique la *sclérose en plaques*, dans laquelle le

nystagmus a été fréquemment signalé. « Le nystagmus, disait Charcot (1) en 1873, est un symptôme d'une grande importance diagnostique, puisqu'il s'observe environ dans la moitié des cas. » Il est en effet extrêmement fréquent ; il ne manquerait même jamais, au dire de Bernheimer. Au début de l'affection, il peut exister seul ou à peu près. Si, nous dit Ravaud (2), chez un malade présentant depuis quelque temps des troubles nerveux vagues ou même bizarres, sans caractères bien précis, l'on voit apparaître le nystagmus, le phénomène acquiert alors une valeur diagnostique des plus considérables. Un malade, présentant du nystagmus, se plaint-il de douleurs vagues, de pesanteur, d'engourdissement dans les membres inférieurs ; voit-on se montrer chez lui un affaiblissement des deux membres seulement, progressivement, ou bien, au contraire, en même temps qu'une attaque apoplectiforme, on devra se rattacher à l'idée d'une sclérose en plaques au début. » Ce nystagmus, si fréquemment signalé par les auteurs, est le plus souvent horizontal ; Uhthoff (3) cependant en signale plusieurs observations de vertical, mais ce sont là des exceptions. Il est passager ou permanent, se produit au repos, et s'exagère notablement quand on provoque les mouvements extrêmes de l'œil et la position forcée du regard. Kunn (4) mentionne trois cas dans les-

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 207 et 208, 1873.

(2) Ravaud, *Essai clinique sur le nystagmus*. Paris, 1877, p. 102.

(3) Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multipler Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XXI, Heft 1 et 2.

(4) Kunn, *Beitrage zur Augenheilk.*, XXIII, p. 65 et *Wiener klin. Rundschau*, 1896.

quels ce nystagmus apparaissait lorsque le malade fixait un objet, et que la convergence se produisait.

Quelle signification accorder au nystagmus dans la sclérose en plaques ? Les avis sont assez partagés : a-t-on affaire à du nystagmus vrai ou à des secousses nystagmiformes ? Se basant sur l'apparition du nystagmus dans les positions extrêmes du regard et sur la rareté de l'intégrité absolue des muscles des yeux surtout dans les mouvements associés, Sauvineau croit plutôt qu'il s'agit ici de secousses nystagmiformes, indice de paralysies associées (soit de direction, soit de convergence). « La prédominance de la paralysie porte sur le moteur oculaire externe, le droit interne associé étant toujours moins intéressé, dit-il. De sorte que, si l'on n'y apporte pas attention, on peut croire, comme l'admet Uhthoff et, avec lui Parinaud, à une paralysie isolée du droit externe. Mais, que l'on observe avec plus de soin le droit interne associé, et l'on y observera aussi un certain degré d'impotence s'accompagnant de secousses nystagmiformes, ou tout au moins, lorsque la parésie est extrêmement faible, l'existence de secousses nystagmiformes avec un mouvement en apparence parfaitement conservé. »

Dans d'autres cas, le nystagmus existe seul, ou paraît exister seul, mais il est rare qu'on ne puisse constater l'existence d'un certain degré d'impotence fonctionnelle dans les positions extrêmes du regard.

M. Ballet (2) a signalé l'observation d'un malade atteint

(1) Sauvineau, *loc. cit.*, p. 719.

(2) Ballet, Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. Paralysie temporaire des mouvements associés des yeux pour la vision

de sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants, malade chez lequel, après amélioration, puis disparition d'une paralysie associée des globes, on vit survenir un nystagmus qui persista seul.

Donc, dans la très grande majorité des cas, Sauvineau admet qu'il s'agit plutôt d'un pseudo-nystagmus, de secousses nystagmiformes dues à une parésie à peine appréciable de muscles fonctionnellement associés, et sur laquelle ce nystagmus devra attirer l'attention. Cependant, il est juste de faire remarquer que parfois on peut avoir affaire à du nystagmus vrai : tel le malade récemment signalé par H. Schlesinger (1), et dont nous résumons succinctement l'observation :

« Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, à la suite d'une très grave fièvre typhoïde, fut atteint d'un phlegmon de la parotide droite, puis d'une paralysie du même côté de la face et de la langue. Il apparut un nystagmus lent, horizontal, très ample des deux yeux, ne se manifestant que lors de l'occlusion des paupières ; il n'existe pas quand les yeux sont ouverts. »

Le nystagmus existe-t-il chez les *tabétiques*? C'est là un fait absolument exceptionnel, et avant de répondre à cette question, il importe de ne pas considérer comme nystagmus tabétique, toutes secousses ou mouvements nystagmiques ou nystagmiformes survenant chez les tabétiques. Dans d'assez nombreuses observations en

binoculaire à gauche ; plus tard, pour la vision binoculaire à droite. *Rev. neurolog.*, 30 mai 1902.

(1) Schlesinger, Nystagmus horizontal dans l'occlusion des paupières : nouvelle variété de mouvements associés. *Neurol. Centralbl.*, n° 6, p. 242-245, 1907.

effet, dans la plupart des cas même, où le nystagmus a pu être signalé, le malade présente de l'amaurose complète. On ne saurait envisager dans ce chapitre que les cas de nystagmus vrai, tabétique, indépendant de troubles visuels.

Or, c'est là un fait remarquablement rare. Parlant du nystagmus, Charcot (1) nous dit : « On ne le rencontre, que je sache, que très exceptionnellement dans l'ataxie. » Ravaud se base sur sa présence pour éliminer le tabes, et faire le diagnostic de sclérose en plaques. Nous admettrons l'opinion émise par Warlomont (2) et qui nous paraît être celle des classiques à l'heure actuelle. « L'ataxie locomotrice s'accompagne bien plus volontiers de strabismes (paralytiques) et d'accidents optiques que de nystagmus. Toutefois, on cite quelques observations de nystagmus dans l'ataxie locomotrice. »

Ce nystagmus au cours du tabes peut être passager ou permanent. Souvent il ne se produit qu'après occlusion des paupières.

Dernièrement, M. G. Etienne en rapportait une observation curieuse au Congrès de Genève-Lausanne (1907) (3).

Obs. — Mic... Pierre, 54 ans, ancien mécanicien au chemin de fer. Syphilis en 1872. Début du tabes à l'âge de 45 ans par des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs ; puis, trois ans plus

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 207, 208, 1873.

(2) Warlomont, Article Nystagmus. *Dict. Dechambre*, 2e série, t. XIII, p. 835.

(3) G. Etienne, Phénomènes oculo-moteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire chez un tabétique. Leurs significations, in *Rev. neurologique*, 15 octobre 1907, no 19, p. 1025.

tard, apparaissent des vertiges, de l'incertitude de la marche, de la titubation. A 49 ans, apparition de strabisme et de diplopie : à 50 ans, la vue s'affaiblit.

Depuis que nous observons ce malade, son tabes est surtout caractérisé par des crises de douleurs fulgurantes ayant remplacé les douleurs lancinantes du début, par des douleurs occipitales violentes ; plus tard, des crises de douleurs vésicales très intenses, momentanément calmées par la miction.

Plaques multiples d'anesthésie (notamment au pied gauche) et de paresthésie (surtout retard des sensations).

Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles trophiques. Mal perforant au niveau de la tête du gros orteil gauche, guéri. Arthropathie métatarso-phalangienne du gros orteil gauche par fragmentations multiples de la tête du 1er métatarsien et de la tête de la première phalange.

Troubles sécrétoires avec augmentation des sécrétions salivaires et sudorales par crises ; crises diarrhéiques.

Comme réactions motrices de ces troubles sensitifs, nous notons un léger début d'ataxie dans la démarche, de la maladresse des membres supérieurs, surtout des doigts ; de la diminution de la force musculaire, sans atrophie.

Signe de Romberg, le malade s'affaissant sans mouvements de latéralité, lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Sensation d'effondrement, de fléchissement avec crainte de chute.

Notre attention a surtout porté sur les troubles des organes auriculaires, et sur ceux des yeux et leur motilité.

Nous avons constaté une diminution de l'acuité auditive à gauche (anesthésie), et des bourdonnements et des sifflements dans les deux oreilles (paresthésie).

Du côté des yeux, atrophie partielle des nerfs optiques, le malade distinguant cependant encore bien les objets.

Les réflexes pupillaires sont supprimés à l'accommodation et à la lumière.

Strabisme divergent gauche depuis cinq ans, inégal ; diplopie.

A l'ouverture brusque des paupières antérieurement closes, se

produit un strabisme divergent rapide, suivi du retour rapide des globes à leur position habituelle, le gauche restant nettement dévié en dehors.

L'examen électrique des muscles et des nerfs oculo-moteurs, très soigneusement pratiqué par M. le professeur Guilloz, a, malgré sa délicatesse, mis en évidence l'absence de modifications de leur excitabilité électrique ; il n'y a donc ni lésion musculaire, ni lésion névritique de l'appareil oculo-moteur.

Le strabisme, mesuré par la diplopie ou la position du globe, est nettement variable selon les circonstances. Mais dans tous les mouvements, l'excursion maxima du globe est la même des deux côtés, en particulier pour le déplacement interne ou externe. Le strabisme apparent est même variable selon les moments.

Lorsque le malade ferme ses paupières, apparaissent aussitôt des mouvements nystagmiques des globes oculaires, une vraie danse des globes oculaires se répétant pendant quelque temps, puis le repos s'établit. Lorsque le repos des globes est acquis, il est troublé de temps en temps par un ou deux légers mouvements spontanés, espacés, et en tous cas, par tout déplacement de la tête du malade. Mais si un bruit un peu fort se produit, la danse des globes reparaît : elle est provoquée par exemple par un claquement des doigts ; elle dure pendant tout le temps du passage du rouleau écraseur dans la rue ; puis les globes se remettent au repos lorsque le bruit a cessé. De même, pendant les périodes de repos, soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par une chiquenaude violente, par exemple, sur la peau du tronc, des bras, de la face ; les soubresauts se produisent à la plupart de ces excitations, et parfois deux ou trois mouvements se produisent pour une seule excitation cutanée. Ces phénomènes de soubresauts à l'excitation cutanée ou auditive ne se produisent que lorsque les paupières sont closes.

D'autres fois, pour se produire, le nystagmus n'a même pas besoin de l'occlusion des paupières, il est alors presque continu ou n'apparaît que dans certaines positions

du regard ; l'observation de Curschmann (1), que nous donnons un peu plus loin, en est un bel exemple. Bonnier (2) a rapporté plusieurs cas du même genre.

Erb (3), tout en admettant la rareté extrême du nystagmus au cours du tabes (1 sur 100 environ), conseille pour en déceler la présence de faire fixer un objet au malade ou de lui faire suivre le doigt que l'on déplace devant ses yeux : cette manœuvre l'exagérerait s'il existe un peu, le ferait apparaître, s'il est à l'état latent. Leyden et Goldscheider (4) en donnent une description identique, tout en admettant qu'il s'agit plutôt là de troubles ataxiques des muscles oculaires.

Cependant tous les auteurs sont loin de partager cette opinion. Nos classiques ne mentionnent pas le nystagmus parmi les signes oculaires du tabes [Schmidt Rimpler (5)]. Mœbius (6) va plus loin : pour lui, la présence du nystagmus éliminerait le tabes ou permettrait d'affirmer la coexistence de sclérose en plaques.

Les statistiques d'ailleurs sont unanimes pour en signaler l'extrême rareté, Fr. Müller (7) n'en a pas vu un seul

(1) Curschmann, Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsali. *Neurolog. Centralbl.*, 1905, p. 11.

(2) Bonnier, Tabes labyrinthique. *Presse médic.*, 10 juin 1896.

(3) Erb, Nervenkrankheiten. *Ziemssen's Handbuch der special. Path. und Therap.*

(4) Leyden et Goldscheider, Rückenmarks Krankheiten. *Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Ther.*

(5) Schmidt-Rimpler, Augenkrankheiten. *Nothnagel's Handbuch der spec. Path. und Ther.*

(6) Mœbius, Nystagmus und Tabes. *Arch. f. Augenheilk.*, 1891, p. 121.

(7) Fr. Muller, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1880.

sur 21 tabétiques présentant des troubles oculaires. De même, Leimbach (1), sur 400 tabétiques, dont 26 étaient porteurs de troubles oculo-moteurs. Weiss (2) n'en fait pas mention Dillmann (3) en trouve 1 sur 100 tabétiques dont 41 avaient des paralysies oculaires ; Berger (4) en note 6 sur 159 tabétiques ; enfin nous savons que Erb (5) le considère comme existant dans 1 pour 100 des cas environ.

On voit donc par cette rapide énumération combien les auteurs sont réservés quand il s'agit d'affirmer l'origine tabétique de certains cas de nystagmus. Disons que, pour d'autres, il ny aurait pas de nystagmus vrai tabétique, il existerait,indépendantes de toute lésion oculaire concomitante, des secousses nystagmiformes dues à un trouble de coordination, à un défaut d'équilibre entre les muscles oculo-moteurs, agents de la statique du globe : il y aurait un tremblement à allure nystagmique imputable aux troubles oculo-moteurs paralytiques (et même simplement parétiques) des muscles extrinsèques.

Le nystagmus est-il plus fréquent au cours du *tabes juvénile* ? Dans un mémoire récent sur les manifestations oculaires de cette affection, Cantonnet (6),qui relate 89 cas

(1) Leimbach, Statistiches zùr Symptomatologie der Tabes dorsalis. *Zeitschrift f. Nervenheilk.*, VII.

(2) Weiss, Ueber Tabes dorsalis. *Wiener Klin.*, 1880.

(3) Dillmanm (aùs Prof. Schölers Klinik), *Ueber tabische Augensymptome.* Inaug. Dissert., Berlin.

(4) Berger, Die Sehstörung bei Tabes dorsalis und ein Versuch einer einheitlichen Erklärùng. *Knapp's Arch.* 1888.

(5) Erb, Nervenkrankheiten. *Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther.*

(6) Cantonnet, Manifestations oculaires du tabes juvénile. *Arch. d'ophtalm.*, 1907, p. 715.

recueillis dans la littérature, ne signale le nystagmus qu'une seule fois : c'est l'observation de von Halban (1).

On voit donc que, dans le tabes, le nystagmus est absolument exceptionnel, si exceptionnel même que certains auteurs n'y voient qu'une simple coïncidence, sans aucun rapport avec la maladie (Berger). D'autres le mettent sur le compte d'une syphilis cérébro-spinale concomitante : dans cette affection en effet, Uhthoff (2), et, après lui, Niedergesäss (3) l'ont signalé une fois sur 100 malades environ.

Par contre, sa fréquence est extrême, et il constitue l'un des troubles caractéristiques de l'ataxie familiale de Féré, ataxie héréditaire ou *maladie de Friedreich*. Ce n'est pas un symptôme du début ; il survient plus ou moins tard (2, 3 ou 4 ans et plus) : on a même signalé son apparition vingt ans après le début des accidents (Soca) (4). Très exceptionnellement unilatéral, il est peu prononcé, et disparaît à l'état de repos : son existence est révélée, soit en faisant fixer quelque objet au malade, soit en faisant mouvoir lentement les globes suivant les différentes directions. Mendel (5), Geigel (6) l'ont provoqué en faisant

(1) Von Halban, *Iahrbuch f. Psych. und Neurol.*, 1901, XX, p. 243 et *Wiener klin. Wochenschrift*, 1901, p. 1131.

(2) Uhthoff, Untersuchungen über die bei Syphilis der Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. *Graefe's Arch.*, XXXIX und XL.

(3) Niedergesæss, *Klinischer Beitrag zur Ætiologie des Nystagmus und der Nystagmusartigen Zuckungen*. Inaug. Dissert., 1890.

(4) Soca, Th. Paris, 1888.

(5) Mendel, *Berliner med. Wochensch.*, 1890, n° 47.

(6) Geigel, Ueber mechanisch ausgelösten Nystagmus-Physikalisch medicinische Gesellschaft in Würzbourg, in *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1892, p. 370.

pivoter le malade sur son axe vertical. Ce nystagmus est uniquement horizontal : il appartiendrait, selon Sauvineau, à la classe des pseudo-nystagmus, et ne serait que « la traduction apparente des formes légères et incomplètes de paralysies associées de latéralité ».

Osler (1) et Hateman (2) ont mentionné des observations de nystagmus dans la *maladie de Little* : il existerait plutôt, nous dit Guillain, dans les cas où il y aurait des troubles cérébraux.

Le nystagmus ne paraît pas fréquent dans la *syringomyélie*. Kretz, Rouffinet (3) le signalent ; Schlesinger (4) le constate 20 fois sur 200 cas, mais nombre d'auteurs croient cette proportion un peu forte et sont tentés de l'attribuer à une affection concomitante.

Au dire de Dejerine (5), on l'aurait signalé à titre de phénomène passager dans la *méningite aiguë*. Beaucoup plus rare que les déviations oculaires par paralysie, il existe dans la *méningite tuberculeuse* : Herter (6) l'a remarqué 2 fois sur 24 cas.

Le nystagmus peut-il être rangé au nombre des stigmates de l'*hystérie*? *A priori,* rien d'impossible, la névrose pouvant simuler toutes les variétés de tremblement. En fait, le nystagmus hystérique semble exceptionnel : quel-

(1) Osler, cité par Sauvineau.

(2) Hateman, cité par Sauvineau.

(3) Rouffinet, *Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich, la syringomyélie et la maladie de Morvan.* Th. Paris, 1891.

(4) Schlesinger, Syringomyélie. *Soc. I. R. de méd. de Vienne*, 4 février 1899.

(5) Dejerine, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, *loc. cit.*

(6) Herter, *The journal of nerv. and ment. dis.*, mars 1901.

ques cas en ont été signalés par Hirt (1), par Sabrazès (2), par Borel (3). La plupart des neurologistes (Charcot, Raymond, Souques) n'en admettent pas l'existence, et dans leurs divers articles sur les manifestations oculaires de l'hystérie, ni Noguès et Sirol (4), ni Parinaud (5) n'en font mention, pas plus d'ailleurs que de secousses nystagmiformes (6).

Hegyes (7), Ch. Féré (8) l'ont mentionné chez des *épileptiques*, et Magelsen (9), dans un cas hybride d'hystéro-épilepsie, a noté un nystagmus se produisant au moment des attaques. Dans certaines formes d'épilepsie larvée, le tic de Salaam par exemple, certains auteurs, entre autres Henoch (10), ont vu coïncider le nystagmus avec le mouvement de salutation caractéristique.

Dans les *maladies mentales*, le nystagmus n'existe pour ainsi dire jamais : c'est là un point sur lequel insistait Legrand du Saulle (11). Mais cet auteur fait remarquer la fré-

(1) Hirt, Zur Symptomatologie und Therapie der Hysterie. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1887, n° 30.

(2) Sabrazès, Existe-t-il un nystagmus hystérique, *Sem. méd.*, n° 54, 20 septembre 1894.

(3) Borel, Hystérotraumatismes oculaires. *Ann. d'oculist.*, avril 1900.

(4) Noguès et Sirol, Paralysies associées des muscles droits supérieurs de nature hystérique. *Soc. de neurol.*, 7 mars 1901.

(5) Parinaud, Les troubles oculaires dans l'hystérie. *Ann. d'oculist.*, septembre 1900.

(6) Voir également Dejerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (chapitre relatif à l'hystérie). Th. d'agrégation, Paris, 1886.

(7) Hegyes, *Ueber Nystagmus und Augenbeweg bei Hystero-Epileptischen.*

(8) Ch. Féré, Note sur le nystagmus chez les épileptiques. *Soc. de biol.*, 1887.

(9) Magelsen, *Iahresbericht*, 1883, p. 611.

(10) Henoch, cité par Comby, *Traité des maladies de l'enfance.*

(11) Legrand du Saulle, *De la folie héréditaire*, 1873, p. 81.

quence du nystagmus congénital chez les descendants de sujets atteints d'affections mentales. « Le nystagmus, dit-il, est l'un des signes d'une hérédité cérébrale, et cet état particulier se rencontre presque toujours chez ceux qui sont issus de familles incorrectes au point de vue mental. »

De même en ce qui concerne la *paralysie générale*, le nystagmus est excessivement rare : A. Marie (1) l'aurait rencontré 2 fois sur 300 malades, et encore dans un cas y avait-il atrophie optique.

Bref, si l'on en excepte les altérations du bulbe et du cervelet, le nystagmus est assez rare au cours des affections du système nerveux central : seules, la maladie de Friedreich et la sclérose en plaques seraient à retenir, mais il s'agit plutôt dans ces cas de secousses nystagmiformes (Sauvineau).

II

La seconde catégorie de troubles (non paralytiques) qui viennent entraver le fonctionnement normal des mouvements associés, sans que l'on puisse parler pour cela d'un véritable défaut de coordination entre l'un et l'autre globe, est représentée en grande partie par des phénomènes spasmodiques, par des contractures plus ou moins complètes, plus ou moins durables, plus ou moins fréquentes, surprenant souvent les yeux à l'occasion d'un mouvement . A côté de ces spasmes associés des muscles oculaires, nous placerons une catégorie de faits dans lesquel, sans qu'il y ait contracture à proprement parler, on peut dire qu'il

(1) A. Marie, cité par Raviart, De Fortuné et Lorthiois, Symptômes oculaires de la paralysie générale. *Rev. de médecine*, 1906, p. 769.

existe une altération du tonus créant une sorte d'incoordination associée.

Nous n'envisagerons évidemment ici que les contractures des muscles oculaires annexés à l'association des mouvements des globes. Ces contractures sont signalées depuis longtemps en clinique ; leur importance cependant ne semble pas avoir été mise en lumière de façon suffisante : « Je crois, dit avec juste raison M. le profeseur Dejerine (1), que, d'une façon générale, on n'a pas tenu suffisamment compte des contractures des muscles oculaires ; beaucoup de diplopies passagères, à caractères anormaux, paraissent mieux s'expliquer par la contracture d'un ou plusieurs muscles que par des paralysies. » On sait d'ailleurs toute la difficulté que présente souvent le diagnostic entre la paralysie d'un muscle et la contracture de son antagoniste : l'observation plus haut signalée du malade si discuté de Marie et Crouzon (2) en est un exemple frappant.

Nous passerons rapidement et sans insister trop sur les phénomènes spasmodiques si intenses, notés assez fréquemment au cours de certaines affections cérébrales qui s'accompagnent de déviation conjuguée des globes : ce sont là des troubles qui en détruisent l'équilibre statique plutôt qu'elles n'entravent l'équilibre cinétique. Il nous les faut cependant signaler en passant.

Dans l'*hémorragie cérébrale*, la déviation des globes oculaires peut reconnaître une origine spasmodique. Quand

(1) Dejerine, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, *loc. cit.*

(2) Marie, Crouzon, Babinski, etc., *Soc. de Neurol.*, 11 janvier et 7 juin 1900.

la lésion corticale est d'ordre paralytique, on sait que la tête et les yeux peuvent se mettre en déviation conjuguée, le malade regardant l'hémisphère lésé. On observe alors une déviation conjuguée dans le sens opposé à la paralysie. « Si l'état général du malade s'améliore, et que le spasme du muscle antagoniste vienne à cesser, la déviation devient moins apparente, et peut même disparaître tout à fait. » Mais alors, que se passe-t-il ? le malade peut librement mouvoir ses yeux vers le côté sain, mais ne peut absolument pas dépasser la ligne médiane et les tourner vers le côté opposé : c'est l'hémiplégie oculaire de Brissaud et Péchin (1). La déviation conjuguée correspond à la paralysie d'un oculogyre, avec conservation du tonus de l'oculogyre opposé, ce qui amène un trouble de la statique oculaire et la rotation des yeux vers le côté sain (Gaussel).

Si, par contre, la lésion corticale n'est pas destructive, mais irritative, on constate l'exagération du tonus amenant les globes en véritable déviation conjuguée non paralytique, mais spasmodique : dans ce cas, selon la loi de Landouzy et de Grasset, le malade se détourne de son côté paralysé et regarde ses membres convulsés (2).

On sait, toujours d'après les mêmes auteurs, qu'un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés, est

(1) Brissaud et Péchin, *Soc. de Neurol.*, 2 juin 1904 et *Rev. Neurol.*, 1904, p. 638.

(2) Nous ne pouvons passer sous silence la théorie récemment soutenue par Bard (*Sem. méd.*, 13 janvier et 4 mai 1904) et par Dufour (*Soc. de Neurol.*, 3 mars 1904) qui expliquent la déviation conjuguée des globes au cours de l'hémorragie cérébrale, non par des troubles moteurs, mais bien par des troubles sensoriels (hémianopsie) : c'est la théorie sensorielle de la déviation conjuguée.

atteint d'une lésion protubérantielle de nature convulsive.

Des troubles du même genre peuvent exister quand un *abcès du cerveau* s'ouvre dans les ventricules ou qu'une hémorragie abondante les vient inonder. De même dans le cas de tumeur cérébrale, on a pu signaler des phénomènes spasmodiques au niveau des muscles qui commandent aux mouvements associés des globes (déviation conjuguée spasmodique des yeux).

Certains auteurs ont cru rencontrer dans le *tabes* des contractures douloureuses, et Curschmann (1) admet l'existence d'une crampe de convergence. Voici l'observation qu'il en donne :

Obs. — *Antécédents.* — W. G..., 39 ans, tailleur à Berlin, sans antécédents héréditaires, ni personnels, névropathiques ni pulmonaires.

Rien de particulier jusqu'à son service militaire. A 25 ans, chancre induré qui dura quelques semaines et fut suivi de manifestations diverses : adénopathies, exanthèmes, pas d'angine. Il fait deux cures de frictions mercurielles, et une de traitement interne. Deux ans après, à 27 ans, il se marie avec la permission de son médecin. Sa femme fut toujours en bonne santé, eut deux enfants bien portants et pas d'avortement. Jusqu'à il y a deux ans, le malade fut en parfait état de santé et jouissait de toutes ses facultés.

Au printemps de 1902, apparition de douleurs en ceinture au niveau du thorax, et fulgurantes au niveau des cuisses, à gauche comme à droite. En 1903, difficulté extrême de la marche, surtout dans l'obscurité. Il est obligé de pousser pour uriner. Depuis le commencement de juillet, après une violente période de douleurs abdominales, il eut des crises de diarrhée abondante survenant brusquement,

(1) Curschmann, Ueber Convergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. *Neurolog. Centralbl.*, n° 1, 1905.

et cela pendant trois mois. Il maigrit ; rapide perte de poids. C'est alors que commencèrent les troubles oculaires : l'acuité visuelle reste à peu près normale, mais il existe de la diplopie dans le regard latéral droit et gauche (plus à droite qu'à gauche). Les images restent toujours dans le même plan horizontal : parfois, les objets paraissent danser devant ses yeux. L'intensité de cette diplopie est très variable ; elle augmente quand apparaissent des crises douloureuses ; elle est d'ailleurs survenue en même temps que ces dernières. Jamais on n'a remarqué la moindre déviation des globes, jamais de strabisme.

Dans ces derniers mois survint de l'incoordination des membres inférieurs avec troubles de sensibilité (paresthésies) au niveau des jambes et des pieds. La mémoire s'affaiblit, la parole devint de plus en plus difficile et le malade se fatigua de plus en plus vite.

Pas d'alcoolisme. Pas d'excès de tabac. Pas d'excès vénériens, pas de traumatisme.

Etat actuel. — Homme chétif, très amaigri, faiblement musclé. Pas de symptôme de maladie manifeste ou latente.

L'auscultation des poumons montre l'existence de légères modifications au niveau des deux sommets. Le cœur, l'abdomen, les nerfs crâniens (sauf la VI[e] paire) sont intacts.

Examen de la motilité. — Ni parésie, ni spasmes. La force musculaire est égale et normale des deux côtés. Il existe une ataxie marquée des membres inférieurs, surtout quand manque le contrôle des yeux. Signe de Romberg. Hypotonie musculaire. Pas d'ataxie des membres supérieurs.

Sensibilité. — Légère hypoesthésie de la jambe droite. Quelques troubles subjectifs de sensibilité. Pas de troubles de sensibilité à la chaleur. Analgésie des deux testicules.

Réflexes. — Mandibulaire, normal. Tricipital, normal. Réflexe périostique de l'avant-bras, normal (le gauche plus accentué que le droit). Abolition des réflexes achilléens et patellaires à droite comme à gauche. Les réflexes abdominal et crémastérien sont normaux. A l'examen du réflexe plantaire, petite flexion.

Examen oculaire. — Les pupilles sont petites, non myotiques, de circonférence régulière, un peu différentes, la gauche plus grande

que la droite. Elles réagissent fort bien à la lumière, la gauche plus vivement que la droite. Réaction normale à la convergence.

V = 5/7 avec — 0, 50.

Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Examen de la motilité oculaire. — Au repos et dans le regard au loin parallélisme des axes.

Epreuve du prisme : faible convergence latente qui augmente un peu dans le regard à droite ou à gauche. Les deux muscles droits externes, surtout le droit, présentent une parésie légère, mais évidente. Pas de diplopie.

Examen des muscles droits internes : extrême convergence des deux yeux ; cette convergence prolongée devient une véritable fatigue. Tous les autres muscles des yeux sont indemnes. Si l'on examine les muscles droits internes, on voit se produire toujours une grande convergence des deux globes, convergence qui rappelle le strabisme des enfants. Cette convergence persiste assez longtemps sans s'accompagner de fatigue ni de douleur.

Si l'on examine la force de l'abduction à droite ou à gauche : en plus de la légère paralysie ci-dessus mentionnée, on trouve un nystagmus très léger, horizontal et rotatoire, puis le globe s'arrête en position latérale. Quelquefois l'œil se met, sans nystagmus, en convergence extrême pendant quelques secondes, pour se placer ensuite dans l'abduction incomplète. Cette excursion des globes se rencontre plus souvent dans l'œil droit que dans le gauche : elle existe presque à chaque mouvement d'abduction un peu forte. Dans l'œil gauche, ce phénomène se produit beaucoup moins souvent, et l'œil se place en position primaire. Ce spasme de convergence, lors des mouvements d'abduction, se produit toujours quand l'œil est resté quelque temps en convergence préalable. Quelquefois, à l'occasion des mouvements en haut, ou en haut et en dedans, un spasme de convergence en bas et en dedans survient brusquement et dure quelques secondes, sans être accompagné de secousses nystagmiformes.

Chaque fois que se produit ce spasme de convergence, on constate également la réaction concomitante des pupilles à la conver

gence : leur rétrécissement brusque est surtout très prononcé quand l'œil passe de la position d'abduction à celle de convergence.

Dans la vision monoculaire, l'œil gauche étant couvert et le regard étant placé en position latérale, il se produit un spasme de convergence au bout de 5 à 10 secondes de fixation seulement. Si on cache l'œil droit, le spasme ne survient que plus d'une minute après ; si l'on couvre les deux yeux, le spasme survient en dix secondes ou même en moins ; et, dans l'œil droit, l'adduction se produit beaucoup plus vite.

Ce spasme tout particulier des muscles droits internes dépend en outre, au point de vue de son intensité et de sa fréquence, de l'état général du malade, des crises douloureuses, des vertiges, etc. ; il en est de même de la diplopie que l'on note quelquefois. Lors du premier examen, le spasme de convergence dans les positions latérales existait avec la même intensité à droite et à gauche ; quelques jours après, il n'existait plus que pour l'œil droit, l'œil gauche lui-même n'en présentait qu'un léger. Une semaine après, à la suite d'une crise de douleurs et de vertiges, le spasme de convergence reparut, lors de la direction du regard en haut, à droite et à gauche. Quand le malade fixe au loin (1, 4 ou 25 mètres et plus), il ne se produit jamais de spasme de convergence. Quand les yeux sont au repos, il n'existe pas non plus de secousses nystagmiques : elles ne se montrent que dans la position latérale du regard.

L'état mental du malade est très affaibli : diminution de la mémoire, surtout pour les faits récents, difficultés de calcul, parfois dysarthrie avec légères et peu fréquentes secousses dans les muscles de la face. On peut penser à une paralysie générale progressive, venant se greffer sur un tabes.

Bref, on a :

1° Paralysie bilatérale, mais très légère des muscles droits externes.

2° Nystagmus dans les positions extrêmes du regard, plus accentué à droite qu'à gauche, le plus souvent horizontal, plus rarement rotatoire.

3° Convergence se produisant très facilement, avec tolérance anormale de cette position de convergence extrême.

4° Dans le regard soit à droite, soit à gauche (mais plus souvent à droite qu'à gauche), soit en haut, soit en bas, on voit brusquement apparaître un spasme de convergence accompagnée de myosis.

Cette observation de Curschmann ne saurait passer sans discussion. Et cela d'autant plus que la très grande majorité des auteurs n'admettent pas l'existence de spasme de convergence au cours du tabes.

C'est ainsi que, dans différentes publications, Erb (1), Leyden et Goldscheider (2), Schmidt-Rimpler (3) et d'autres ne la mentionnent pas. De l'examen soigné de nombreux tabétiques présentant des troubles oculaires, Weiss (4), Fr. Müller (5), Berger (6), Dillmann (7), Leimbach (8) concluent à la non-existence d'anomalies de la convergence. Celles-ci d'ailleurs sont déjà très rares, même au cours de la syphilis cérébro-spinale : sur 100 syphilitiques dont 25 présentaient des troubles de l'abducens, Uhthoff (9) n'a pas signalé d'altérations de

(1) Erb, Nervenkrankheiten. *Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther.*

(2) Leyden et Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten. *Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Ther.*

(3) Schmidt-Rimpler, Augenkrankheiten. *Nothnagel's Handbuch f. spec. Path. u. Ther.*

(4) Weiss, Ueber Tabes dorsalis. *Wiener Klinik*, 1880.

(5) Fr. Muller, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1880.

(6) Berger, Die Sehstörung bei Tabes dorsalis und ein Versuch einer einheitlichen Erklärung. *Knapp's Arch.*, 1888.

(7) Dilmann (aus Prof. Scholer's Klinik), *Ueber tabische Augensymptome*. Inaug. Dissert. Berlin.

(8) Leimbach, Statistiches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, VII.

(9) Uhthoff, *Untersuchungen über das Schielen*, Berlin, 1881.

convergence. Si Landolt (1) et de Watteville (2) ont pu en publier quelques cas exceptionnels, au cours du tabes, il s'agit, non de phénomènes spasmodiques, mais bien de troubles paralytiques de la convergence.

Et cependant, malgré tout, Curschmann, tout en admettant son extrême rareté, croit à l'existence du spasme de la convergence au cours du tabes. Il base son opinion sur la présence dans ces cas de contracture de la convergence comme symptôme oculaire isolé, alors que, dans l'hystérie, il y a le plus souvent coïncidence de ptosis, de blépharospasme ou de quelque stigmate oculaire de la névrose. Il signale même à ce sujet une observation personnelle du professeur Greef dans laquelle, le regard étant en position primaire avec parallélisme des axes, on ne notait aucune contracture : mais les deux globes se mettaient en convergence avec myosis, pendant quelques secondes, dès que les yeux prenaient une position secondaire quelconque : il s'agissait dans ce cas, non d'un tabes, mais d'une paralysie générale. De plus, la crampe de convergence des tabétiques dure fort peu, quelques secondes à peine, et ne se produit qu'à l'occasion d'un mouvement, jamais dans le repos des globes ou parfois lors d'une fixation un peu prolongée.

Et Curschmann recherche quelle est la lésion possible et probable pour expliquer cette contracture tabétique de convergence : il fait toutes réserves à ce sujet et ne croit pas, en tous cas, qu'à l'exemple de Parinaud, « lors de spasme de convergence, il soit nécessaire de faire inter-

(1) Landolt, *Congrès Soc. fr. d'ophtalm.*, 27 avril 1886.
(2) de Watteville, cité par Curschmann.

venir une réaction des centres cérébelleux » pour satisfaire l'esprit. Il ne nous donne pas son opinion à ce sujet.

En réalité, n'est-il pas moins compliqué de donner à ce spasme de la convergence au cours du tabes une tout autre explication, et d'incriminer une lésion du centre de divergence. Telle est l'opinion de Bielschowski (1) ; et elle nous paraît d'autant plus admissible dans le cas de Curschmann, qu'il existait une double paralysie des abducteurs, avec secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard. Curschmann admet d'ailleurs qu'il puisse exister du spasme des droits internes au cas de parésie bilatérale des abducteurs : il rapporte même à ce sujet l'opinion de Schweigger (2) pour qui les parésies congénitales des droits externes s'accompagnent toujours de spasme des adducteurs. Et le fait est évident, si l'on admet une double parésie des abducteurs avec altération (mais non disparition) de leur contraction tonique.

Un tel spasme de convergence dans les cas de paralysie bilatérale des abducteurs, n'est d'ailleurs pas d'une rareté extrême. Nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un cas, et il est rationnel d'admettre que dans le cas précédent de Curschmann la contracture simultanée et passagère des deux droits internes reconnaissait une origine analogue :

Obs. — Il s'agit d'un syphilitique avéré, non tabétique, dont

(1) Bielschowski, *Bericht über 28. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg*, 110.

(2) Schweigger, *Klinische Untersuchungen über das Schulen*, Berlin, 1881.

l'accident initial remonte à une dizaine d'années et que nous avons observé, il y a quelques mois, dans le service de M. le professeur de Lapersonne : il présente une paralysie bilatérale de ses muscles droits externes. Il n'y a rien d'anormal, quand les yeux sont au repos, en position primaire et regardent au loin : mais si on lui fait fixer un objet à un mètre environ, il se produit presque aussitôt un spasme de convergence qui dure quelques secondes.

Mais c'est surtout dans l'*hystérie* que l'on a noté l'existence de spasmes des muscles destinés aux mouvements associés. Certains admettent l'existence de troubles paralytiques, la plupart croient actuellement à l'origine spasmodique de ces phénomènes. Voici à cet égard comment s'exprime Sauvineau (1) : « Pour Parinaud, si on veut comprendre les troubles des mouvements des yeux dans l'hystérie, il faut considérer que ce ne sont pas les muscles ou les nerfs qui sont intéressés, mais les centres d'innervation et même les centres les plus élevés, ceux par lesquels les mouvements sont en rapport avec les actions psychiques. Les troubles hystériques paraissent se rapporter presque exclusivement, exception faite pour le blépharospasme, à des modifications des diverses espèces de mouvements associés, ceux de convergence et ceux de direction... Il s'agit presque toujours de contractures, alors même que ces troubles offrent les caractères objectifs de la paralysie (Parinaud). »

Tel semble être le cas suivant :

Obs. — Ez..., 30 ans, sans antécédents syphilitiques appréciables. Présente une diplopie homonyme quand le regard est latérale-

(1) Sauvineau, *loc. cit.*

ment dirigé soit à droite, soit à gauche : il n'en existe pas dans le regard en face. Le spasme de convergence s'exagère considérablement quand la malade fixe un objet quelconque : c'est ainsi qu'elle se sent loucher fortement, quand elle fait de la couture. Son champ visuel est concentriquement rétréci. Cependant on ne saurait affirmer que l'hystérie est seule en cause : il pourrait exister une syphilis méconnue.

Le diagnostic est souvent fort difficile à affirmer, d'autant plus qu'il est des cas (et qui ne sont pas rares) dans lesquels il peut y avoir coexistence de lésion organique chez une hystérique. Cette réunion possible d'une maladie organique et de l'hystérie est la principale cause d'erreurs que l'on puisse rencontrer et qu'il est parfois impossible d'éviter.

Parinaud a signalé, au cours de son étude sur les troubles oculaires dans l'hystérie (1), des « observations typiques où tous les caractères cliniques plaidaient en faveur de l'origine hystérique, et où ce diagnostic semblait s'imposer. Et pourtant les autopsies démontrèrent la justesse des réserves faites par Parinaud, en établissant l'existence d'affections organiques du système nerveux, restées silencieuses ». Babinski a cité des exemples analogues.

Ce sont là des faits signalés depuis longtemps et dont l'existence est admise actuellement par tous : ces troubles spasmodiques sont permanents ou passagers. A côté d'eux il nous faut mentionner ceux qui peuvent se montrer au cours même de l'attaque d'hystérie. Comme le fait remar-

(1) Parinaud, Des troubles oculaires dans l'hystérie. *Ann. d'oculist.*, 1900.

quer M. le professeur Robin (1)... « A la période des convulsions toniques et cloniques apparaît la contracture des muscles oculaires ; elle coïncide avec des contractures symétriques des muscles du cou, ce qui donne assez bien l'apparence des mouvements conjugués de la tête et des yeux ; l'œil se porte dans toutes les directions par une secousse rapide de durée courte, que remplace immédiatement une déviation dans un sens opposé, sans qu'aucune règle préside à l'irrégularité des mouvements ; en même temps les pupilles sont agitées par des dilatations et des contractions spasmodiques. »

Dans la *paralysie agitante*, il ne nous semble pas qu'on ait souvent cité des cas de contracture des globes oculaires : cependant nous avons pu dans la littérature recueillir plusieurs observations curieuses. L'une d'entre elles est due à M. Debove (2) et date de 1878.

Obs. — Il s'agit d'une femme de 67 ans, présentant les symptômes classiques de la paralysie agitante : tremblement des mains, immobilité des traits, lenteur des mouvements, etc. ; la propulsion et la rétropulsion sont, chez elle, bien marquées. A plusieurs reprises, elle m'a entretenu des difficultés qu'elle éprouvait à lire, même les livres écrits en gros caractères. Je l'ai engagée à lire à haute voix devant moi : elle scandait les phrases d'une façon bizarre ; arrivée à la fin d'une ligne, elle mettait un certain temps à commencer la ligne suivante, il semblait que ses yeux éprouvassent une certaine difficulté à changer de direction. Ce fait me paraît tout à fait com-

(1) Robin, *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*, Paris, 1880, p. 164.

(2) Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. *Progrès médical*, 16 février 1878.

parable à ceux observés dans la démarche de ces malades : lorsqu'ils veulent changer de direction, ils ont une certaine hésitation, éprouvent le besoin de s'appuyer sur les objets environnants ; il en serait de même du mouvement des yeux dans la lecture, lorsqu'arrivé à la fin d'une ligne, l'œil se reporte au commencement de la ligne suivante, il survient une certaine gêne qui, se répétant à chaque instant, rend la lecture extrêmement fatigante.

Cette fatigue est encore plus marquée si le livre est imprimé sur plusieurs colonnes. Arrivés à la fin d'une ligne, les yeux de ma malade se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante ; au commencement de la ligne, ses yeux se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne précédente. Les troubles du mouvement des yeux sont encore comparables à ceux de la locomotion : arrivé à la fin d'une ligne, l'œil ne peut s'y arrêter et en suit la direction, phénomène analogue à la propulsion ; au commencement d'une ligne, l'œil dépassant le but se reporte à la colonne précédente, c'est un phénomène analogue à la rétropulsion. Bien avant notre examen, cette malade avait spontanément remarqué que la lecture d'un livre était, pour elle, plus facile que la lecture des journaux, et que, pour les lire, il était nécessaire qu'ils fussent pliés, de telle façon qu'une seule colonne se trouvât sous ses yeux. Les mouvements que j'ai comparés à ceux de rétropulsion, étaient pour elle beaucoup plus gênants que ceux que j'ai comparés à la propulsion ; la différence est facile à comprendre : l'œil qui lit parcourt la ligne avec une certaine lenteur, l'œil qui a fini une ligne se porte à la ligne suivante avec une vitesse beaucoup plus considérable ; or nous savons que, dans la locomotion, les mouvements involontaires de propulsion et de rétropulsion sont d'autant plus accentués qu'on fait marcher plus vite le malade.

Cette observation est intitulée par son auteur « Latéropulsion oculaire » : nous avons pu trouver mention d'une autre, analogue, publiée en 1879 et due à Neumann (1).

(1) Neumann, *Progrès médical*, 1879, p. 621.

Il est permis d'appliquer à ces faits les données physiopathologiques que l'on admet actuellement sur la pathogénie de la maladie de Parkinson, et d'incriminer cette hypertonie musculaire toute spéciale qui est un obstacle aux mouvements.

Dans la paralysie agitante, la musculature de l'œil est souvent peu touchée et le globe oculaire peut encore se déplacer en tous sens alors que la face est depuis longtemps immobile ; le trouble est fait ici de lenteur, de raideur et parfois de tremblement. Les troubles de la motricité du globe oculaire peuvent n'apparaître que dans les positions extrêmes, dans certains mouvements ou par la fatigue ; si l'on commande au malade de suivre des yeux le doigt déplacé rapidement en tous sens, on voit quelquefois l'œil s'immobiliser ou bien ne plus obéir que par secousses, par une sorte de faux nystagmus.

En étudiant les troubles oculo-moteurs de la paralysie agitante, on ne peut s'empêcher de songer à la raideur musculaire, à la contracture plus ou moins marquée qui s'empare des malades atteints de *maladie de Thomsen* (myotonia congenita de Erb), et les immobilise pendant quelques secondes avant de leur permettre le mouvement qu'ils voulaient effectuer. L'orbiculaire des paupières présente fréquemment cette rigidité musculaire : les muscles moteurs des globes sont beaucoup plus rarement atteints ; nous nous rappelons cependant en avoir rencontré un cas avec notre maître, M. le Dr Rochon-Duvigneaud.

Dans la *maladie de Little*, Feer a signalé l'existence fréquente de troubles oculaires spasmodiques : c'est ainsi que dans 30 pour 100 des cas, il note la présence d'un stra-

bisme convergent ; et il attribue ce strabisme à des « phénomènes de raideur musculaire, analogues à ceux constatés sur les autres muscles du corps ». Cette opinion sur la pathogénie de la convergence dans ces cas, est loin d'être admise par tous : c'est ainsi que Bernheimer croit plutôt à des troubles paralytiques, tandis que Ziehl incrimine des vices de réfraction.

Ces faits d'altération des mouvements associés par troubles spasmodiques sont à rapprocher de certains cas récemment observés par M. le professeur G. Ballet (1) et présentés par lui à la Société de Neurologie de Paris. L'histoire du premier malade ne mentionne pas l'existence de troubles de mouvements associés des deux yeux, mais elle est fort intéressante et nous aide à comprendre aisément les phénomènes plus complexes présentés par le second ; nous croyons donc, pour ces motifs, préférable de la reproduire ici.

Obs. — Le premier malade Rim..., 54 ans, menuisier, m'a été présenté comme affecté d'athérome sénile avec ramollissement lacunaire. Un examen attentif montre vite qu'on a affaire à tout autre chose. D'abord ce n'est pas un vieillard : il n'a que 54 ans ; s'il est athéromateux, il ne l'est pas d'une façon évidente ; les radiales notamment sont assez souples. Ce qui a donné lieu à l'erreur, c'est que cet homme dont le visage présente une ébauche d'aspect parkinsonnien qui lui enlève de son expression, parle mal, d'une façon à la fois indistincte et monotone, et a en effet un vague aspect de vieillard intellectuellement affaibli. Il n'en est rien : l'intelligence est intacte chez lui et la mémoire fidèle.

(1) G. Ballet, Sur un syndrome caractérisé par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue et des membres supérieurs, survenus accidentellement chez deux malades âgés l'un de 54 ans, l'autre de 40 ans. *Soc. de Neurologie*, 7 janvier 1907.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est qu'il a, non constamment mais d'habitude, les yeux fermés : il les ferme en effet souvent malgré lui, involontairement, mais comme passivement et sans efforts ; de plus, et c'est là ce qu'il a de plus caractéristique, quand les yeux sont fermés, il a peine à les ouvrir.

Pour y arriver, il est obligé de s'aider de la main. L'aide des mains est surtout nécessaire pour commencer le mouvement. Dès que les doigts ont entr'ouvert les yeux, le malade continue le mouvement d'ouverture sans trop de difficulté. On est frappé dès qu'on assiste à cette manœuvre, de l'analogie que le trouble présente avec celui qu'on observe chez les individus affectés de la maladie de Thomsen. Il s'agit bien en effet d'un trouble de même ordre, d'un spasme accompagnant la contraction volontaire de l'orbiculaire. Bien que le malade ait tendance à fermer les yeux spontanément, il n'y a pas de spasme automatique, comme chez les sujets affectés de tics non douloureux de la face : on ne constate pas de secousses, pas de contractions forcées comme dans certains spasmes hystériques. Le spasme s'accuse ici simplement par la difficulté d'ouvrir l'œil quand il a été volontairement fermé. Encore une fois, il est identique à celui de la maladie de Thomsen.

Rim... présente en outre un trouble marqué de la parole. Celle-ci est traînante, monotone, mal articulée. Le malade a une grande difficulté à prononcer certaines syllabes ; surtout celles qui commencent par *s* ou par *se*. La difficulté apparaît principalement quand la syllabe se commence une phrase ; alors Rimm... traîne sur l's en faisant entendre un sifflement prolongé. Il lui arrive souvent de ne pas pouvoir aller plus loin que ce sifflement, ou bien, la première difficulté étant vaincue, il prononce assez bien le reste de la phrase, quelquefois en hésitant un peu sur certaines syllabes. Aucun signe objectif n'autorise à supposer une parésie de la langue, qui ne tremble pas et a son volume et sa forme normaux. En rapprochant ce trouble de la parole de celui des yeux, on ne peut se défendre d'attribuer au premier la même raison qu'au second et de le rattacher à un spasme des muscles moteurs de la langue accompagnant les contractions volontaires de cet organe.

Rim... éprouve de la difficulté dans l'exécution de certains mouvements des bras. Il n'y a pas trace de paralysie ; les réflexes, assez forts, sont toutefois normaux, et cependant le malade a dû abandonner son métier de menuisier parce qu'il ne peut ni scier, ni raboter, La main commence le mouvement, mais elle s'arrête en route ; elle ne va pas aussi loin qu'il voudrait.

L'écriture est difficile et très altérée. La première lettre ou le premier chiffre écrits sont réguliers et corrects, mais à mesure que le malade poursuit, les caractères se rapetissent et finissent par devenir indistincts, comme cela se voit chez les individus affectés de crampe des écrivains à forme spasmodique ou chez certains parkinsonniens (Lamy).

Il n'y a pas de trouble notable de la déambulation, notamment pas de marche à petits pas ; toutefois Rim... nous dit que quelquefois il éprouve de la difficulté à se mettre en marche : au moment où il se penche en avant pour faire le premier pas, la jambe ne suit pas ; il lui faut déployer un assez gros effort pour la décider à se porter en avant.

Quand on rapproche les uns des autres ces divers troubles moteurs, chez un homme dont la force musculaire est normale pour son âge, qui n'a pas de troubles paralytiques, pas de modification des réflexes, on se convainc aisément qu'ils tiennent tous à la même cause que ceux constatés au niveau de l'orbiculaire, c'est-à-dire à des phénomènes de spasme, se manifestant à l'occasion des mouvements volontaires et surtout au début de ces mouvements.

Obs. — Le second malade, Big..., 40 ans, coiffeur, présente avec le précédent de grandes analogies. Il n'y a pas chez lui de spasme de l'orbiculaire, mais en revanche, on en constate du côté des muscles moteurs du globe, particulièrement des élévateurs. Vous pouvez remarquer que les mouvements réflexes et automatiques de l'œil sont intacts ; quand nous causons avec le malade, sans solliciter d'efforts volontaires des muscles oculaires, le globe se meut normalement dans les divers sens. Il n'en est pas de même quand la volonté intervient, alors certains mouvements deviennent difficiles, surtout

si on cherche à les faire exécuter rapidement en élevant ou abaissant brusquement le doigt devant les yeux. Voici, en effet, ce que vous pouvez constater. Le mouvement d'évolution s'exécute assez bien. Il en est de même des mouvements de latéralité ; toutefois, quand on porte le doigt avec rapidité à droite ou à gauche, le globe suit moins bien qu'à l'état normal, de plus il y a du nystagmus quand l'œil est porté dans les positions extrêmes. Ce sont surtout les mouvements d'abaissement qui sont difficiles ; quand on fait mouvoir de haut en bas le doigt devant les yeux, avec lenteur, en recommandant au malade de le suivre, le mouvement s'exécute ; si, au contraire, on abaisse le doigt avec rapidité, les yeux restent fixés dans le regard horizontal. Ils s'élèvent ou s'abaissent quand on incline la tête en arrière ou qu'on la relève comme celle d'une poupée mécanique. La variabilité du degré d'impotence des abaisseurs, suivant les conditions et la rapidité des mouvements, nous semble indiquer que cette impotence est due non à une parésie des abaisseurs, mais à une contraction intermittente et accidentelle, c'est-à-dire à un spasme des élévateurs.

Du côté de la langue et de la main, c'est-à-dire de la parole et de l'écriture, nous constatons chez Big... des troubles à peu près identiques à ceux observés chez Rim...

La parole, un peu monotone, est hésitante sur certaines syllabes, particulièrement celles qui s'énoncent par *s* ou *si*. Lorsqu'on dit au malade de prononcer la phrase suivante : « si j'étais venu sitôt » il hésite et répète plusieurs fois le si du commencement. En outre, de temps en temps, il y a de courtes répétitions de certaines syllabes rappelant un peu le bégaiement.

L'écriture est très typique. Quand on dit à Big... d'écrire une série de 3, il tourne plusieurs fois sur la première boucle, comme si la main était spasmodiquement fixée sur elle et ne pouvait s'en détacher. De plus, les chiffres, comme cela a lieu chez Rim..., vont en se rapetissant.

En dehors de ces troubles délicats de la contraction des yeux, de la parole et de l'écriture, il n'en existe pas d'autres saillants. Toutefois on doit relever que Big..., qui exerce la profession de

coiffeur, éprouve parfois une certaine difficulté à manier le rasoir.

En communiquant à la Société de Neurologie les deux observations précédentes, M. G. Ballet émet l'opinion qu'il existerait dans ces cas une lésion de l'appareil du tonus ; il y aurait trouble de l'équilibre cinétique des globes oculaires, et le siège exact de cette lésion ne peut malgré tout qu'être supposé ; on a tendance à admettre qu'en pareil cas, le cervelet se trouve en cause, bien qu'il « n'existe chez ces deux malades aucun des symptômes qu'on a coutume de rattacher aux lésions du cervelet (titubation, asynergie, diadococinésie, etc.) ».

Bien que l'observation qui va suivre n'ait que de lointains rapports avec les faits précédents, il nous paraît intéressant de signaler ici l'histoire d'une malade que nous avons observée avec notre collègue et ami Bourdier dans le service de M. le professeur de Lapersonne.

Obs. — Mme C...., âgée de 28 ans, femme de ménage, vient consulter à l'Hôtel-Dieu le 21 janvier 1908.

Son père, actuellement en bonne santé, serait très émotif. Sa mère avait « le cou gros », mais les yeux « non saillants ». D'après la malade, cette tumeur du cou serait survenue chez sa mère à l'âge qu'elle a elle-même actuellement (c'est là ce qui, dit-elle, l'a conduite à venir consulter). Jamais elle ne s'est soignée et est morte à 48 ans de cause inconnue. Ses frères et sœurs sont tous en bonne santé : ils auraient tous eu des convulsions dans leur jeune âge.

Antécédents personnels. — Il ne semble pas y avoir eu de maladie ni pendant l'enfance, ni pendant l'adolescence, pas de convulsions. La puberté s'est effectuée normalement. Elle s'est mariée : son mari est « d'un tempérament nerveux » et n'a pas d'antécédents hérédi-

taires dignes d'être retenus. Elle a eu deux enfants : un garçon qui est en bonne santé ; et une fille qui est « très émotive ». Pas de fausses couches. Amaigrissement notable depuis quelques mois.

Antécédents oculaires. — A l'âge de 8 ans, elle aurait été soignée pour une affection oculaire. En 1907, elle vient à la clinique Panas pour une conjonctivite banale.

Le 21 janvier 1908, elle vient consulter parce que « ses yeux deviennent rouges », ils ne lui causent aucune douleur, mais simplement une fatigue qui survient rapidement quand elle fixe des objets. L'exophtalmie qu'elle présente serait survenue il y a quelques mois: elle aurait été précédée de « l'augmentation de volume du cou » qui existe depuis quatre ans environ (il est impossible à la malade de préciser davantage les dates précédentes).

M. de Lapersonne adresse la malade à M. Gilbert Ballet qui fait remettre la note suivante : « Goître exophtalmique manifeste, présentant ceci de particulier qu'avec un goître marqué, une exophtalmie assez accusée, la pointe ne bat que 80. La tachycardie n'est pas constante, ce qui suppose une intoxication thyroïdienne assez légère. » Le traitement proposé consiste en électrisation, douches, bromure de potassium et hématoéthyroïdine.

Examen oculaire (2 mars 1908). — *Œil droit* : il existe une infiltration des couches superficielles de la cornée, formant une taie très légère, mais centrale, nettement prépupillaire, semblant gêner considérablement la vision et à laquelle on peut vraisemblablement rapporter la faible acuité visuelle de cet œil.

Il n'existe pas d'anesthésie cornéenne : le simple contact détermine un clignement très accentué.

La chambre antérieure a une profondeur légèrement supérieure à la normale.

L'iris est normal et la pupille réagit, selon la règle, à l'excitation lumineuse et à la convergence.

L'examen ophtalmoscopique montre que le cristallin, le vitré, la papille et le champ rétinien sont absolument normaux.

Il en est de même du tonus.

Œil gauche : la cornée présente une taie plus marquée que celle

du côté opposé, mais occupant, non pas le centre, mais une partie du quadrant inféro-externe du champ pupillaire, et débordant sur l'iris. Pas d'anesthésie cornéenne.

Fond d'œil normal.

Iris et pupille sans lésions, ni altérations fonctionnelles.

L'examen du champ visuel ne montre pas de rétrécissement concentrique, mais une légère dyschromatopsie : le rouge est plus étendu que le bleu.

Les voies lacrymales sont normales ; mais il existe un état de sécheresse remarquable de la conjonctive, notamment à l'angle interne de la commissure qui est à peine humectée par les larmes. Les divers examens, et notamment le retournement de la paupière, n'augmentent nullement la sécrétion des larmes.

Il existe au niveau de l'œil droit un astigmatisme myopique composé ; du côté gauche une myopie simple. Après correction, on a V OD = 0,2 et V OG = 0,7.

Examen de la musculature extrinsèque. — Il existe de l'exophtalmie, bilatérale, axile, réductible, égale des deux côtés. Elle est faible : les yeux sont loin de dépasser l'arcade sourcilière et la malade arrive à fermer complètement la fente palpébrale. L'occlusion des paupières se fait synergiquement à droite et à gauche ; elle est uniquement due à la contraction des muscles orbiculaires, les autres muscles de la face n'interviennent pas. Pas de lagophtalmie.

Le 2 mars 1908, il n'existe pas de signe de Stellwag : dans le regard au loin, les bords des paupières supérieures et inférieures arrivent au limbe scléro-cornéen. Un mois plus tard, le signe de Stellwag existait dans toute sa netteté, et une bande de sclérotique de 2 millimètres environ est à découvert.

Le champ du regard mesuré au périmètre montre une légère diminution d'excursion des deux droits internes et des deux droits externes. La convergence se produit normalement (pas de signe de Möbius). Pas de paralysies associées d'autres nerfs crâniens.

A l'examen périmétrique, dans le regard au loin, on note un certain défaut de parallélisme des axes : il existe une différence de 10° environ, due à une légère divergence de l'œil droit.

Il n'existe pas de nystagmus, ni de secousses nystagmiformes.

Le mouvement volontaire d'occlusion des paupières s'accompagne d'une oscillation des deux globes oculaires qui se portent à gauche et en haut, puis à droite (dépassant la ligne médiane) et en haut, puis de nouveau en dedans, pour s'arrêter enfin en une position qu'on peut appeler état d'équilibre statique, instable pour ainsi dire. Cette rotation du globe est rendue manifeste par l'écartement des deux paupières, supérieure et inférieure, d'un même œil à l'aide des doigts pendant que la malade exécute l'ordre de fermer les yeux : on constate alors nettement les mouvements d'un globe et le parallélisme de l'autre.

Une fois les deux paupières spontanément fermées, ce mouvement apparaît comme une sorte de roulis sous-palpébral.

Dans des cas plus rares, cette ataxie se produit un peu différemment : elle débute soit par un mouvement des globes à droite, soit plus rarement par un mouvement de convergence, soit encore plus exceptionnellement par un mouvement de divergence. Mais toujours, dans tous les cas, les globes oculaires parcourent plusieurs positions avant d'arriver à la position de repos.

Il semble donc que l'on puisse accuser ici un trouble de l'équilibre cinétique oculaire, l'équilibre statique étant au contraire conservé (pas de nystagmus).

Il n'existe pas de spasme de la paupière supérieure et il n'est pas difficile d'en pratiquer le renversement (absence du signe décrit par Boston).

Le signe de de Graefe existe à l'état d'ébauche à droite et à gauche : la paupière ne suit pas parallèlement le bord supérieur de la cornée dans le mouvement de regard en bas ; par intervalles, apparaît une bande de sclérotique. Mais, au terme de la course, le tarse arrive au niveau du limbe scléro-cornéen.

Les paupières semblent plus vascularisées que normalement.

Examen des autres organes. — Le cou est fortement augmenté de volume : au dire de la malade, cet accroissement aurait été rapide depuis quelques jours. La mensuration, au niveau du plan horizontal passant par la VI[e] apophyse épineuse cervicale (circonférence

maxima), donne 35 centimètres (18,2 pour le côté droit et 16,8 pour le côté gauche). Cette augmentation de circonférence tient à l'hypertrophie des deux lobes latéraux (surtout du lobe droit) du corps thyroïde. C'est une tumeur pulsatile, synchrone à la systole ; il existe un soulèvement en masse de toute la glande. Pas de thrill à la palpation. L'auscultation montre un souffle léger à renforcement systolique. Il n'existe pas de symptômes de compression thyroïdienne (pas de troubles laryngés, pas de dysphonie).

La malade déclare être sujette à des palpitations avec dyspnée d'effort. La pointe bat fortement (éréthisme cardiaque) un peu en dedans de la ligne mammaire, au-dessous de la 6e côte (hypertrophie du ventricule gauche). Il n'existe aucun souffle, ni organique, ni extracardiaque.

Le pouls est de 78 par minute, plus fort à droite qu'à gauche ; la tension artérielle est de 21. Les oscillations carotidiennes ne sont pas visibles à la simple inspection, mais faciles à sentir à la palpation ; elles ne provoquent pas de soulèvement en masse de la région (absence du signe de Musset).

Pas de troubles intestinaux, mais de temps à autre des crises douloureuses d'origine stomacale, et que fait cesser le vomissement.

Le murmure vésiculaire est légèrement diminué au sommet droit.

Les urines sont normales en quantité et en composition chimique : pas de sucre, pas d'albumine.

Les organes sensoriels sont indemnes.

La démarche est normale ; la force musculaire est suffisante ; il n'existe pas de troubles de la diadoco-cinésie. Les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, des membres supérieurs) sont normaux. Le gros orteil se met en flexion par excitation plantaire La malade ne se plaint que de crampes fréquentes au niveau des mollets.

Il existe un tremblement généralisé. Ce tremblement se manifeste surtout aux mains : c'est un tremblement vibratoire à petites oscillations rapides, égales entre elles et des deux côtés. Le tremblement augmente lors d'un mouvement intentionnel : « Je laisse tout échapper de mes mains » dit-elle.

Le sens musculaire, les trois modes de la sensibilité sont normaux.

La sécrétion lacrymale est diminuée ; la sécrétion salivaire est normale ; la sécrétion sudorale est très accusée : le corps est souvent couvert de sueurs, les mains sont toujours moites (et cependant de température normale).

De temps à autre, il existe des bouffées de chaleur au niveau de la face.

La malade avoue un changement de caractère (impatiences, inhabilité), cependant pas d'agitation, pas de dépression mélancolique, pas de troubles de la mémoire, pas de syndrome de débilité mentale.

Il n'existe pas d'insomnies ; cependant la malade accuse des cauchemars, des peurs subites : elle voit des animaux grimper le long de son lit. Pas de soucis professionnels, ni pécuniaires. Disons à ce sujet que la malade ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique.

La recherche des stigmates hystériques n'a donné aucun résultat positif, sauf cependant un rétrécissement concentrique du champ visuel avec inversion du champ des couleurs.

L'examen électrique, qui a été pratiqué à la Salpètrière, grâce à l'obligeance de M. le Dr Huet, n'a pas montré de diminution de la résistance électrique.

L'examen de l'appareil auditif a été fait par M. le Dr Gellé : les différentes épreuves de Mach, de Weber, de Rinné n'ont rien indiqué d'anormal.

Fait particulier, sur lequel nous n'insisterons pas, la fille de la malade, actuellement âgée de 7 ans, présente un goître, une très légère tachycardie, pas d'exophtalmie, mais les mêmes signes d'ataxie oculaire existent chez elle, comme chez sa mère.

III

Il nous reste maintenant à envisager la troisième variété des troubles non paralytiques des mouvements oculaires : elle est essentiellement caractérisée par une véritable incoordination oculo-motrice : les globes se meuvent dans tous les sens, mais leurs mouvements ne sont pas associés,

il y a ataxie proprement dite avec dissociation des mouvements coordonnés.

Dans les cas nettement caractérisés (il en est qui sont d'une évidence absolue), les deux globes semblent se mouvoir indépendamment l'un de l'autre. D'autres fois (et le fait est de beaucoup le plus fréquent), cette ataxie est latente : le malade ne s'en aperçoit pas, ne s'en plaint pas, et c'est par hasard qu'elle est « dépistée » par le clinicien. Aussi faut-il rechercher ces troubles de l'équilibration et de la coordination oculaire : ils sont plus ou moins facilement appréciables, même pour un observateur prévenu. Aussi devra-t-on dans certains cas recourir à quelques artifices d'examen que nous allons passer en revue et qui, basés sur des phénomènes tant subjectifs qu'objectifs, permettront de les reconnaître. dans les cas (peu fréquents il est vrai) où ils existent.

C'est ainsi qu'il faudra tout d'abord procéder à un examen soigné de la motilité oculaire : on pourra le faire, si l'on veut, à l'aide du périmètre qui nous donnera le champ d'excursion du regard et nous montrera que, ni dans un sens ni dans l'autre, il n'existe de limitation par paralysie. L'examen sera beaucoup plus aisé si l'on prie le malade de suivre des yeux le doigt que l'on déplacera devant lui : c'est ainsi qu'on le portera dans les différentes directions, d'abord lentement, puis assez vite. On changera de direction avec plus ou moins de rapidité, et il sera possible de voir les yeux, incapables de suivre le doigt, s'arrêter en route, se perdre pour ainsi dire. En d'autres cas, c'est en commandant au malade de regarder trois fois de suite par exemple d'un point à un autre qu'on pourra déceler l'ataxie

latente, ou bien en avertissant le malade qu'à un signal donné, il devra regarder un objet diamétralement opposé. On peut encore demander au malade de fermer les yeux, tandis qu'à l'aide des pouces placés au niveau des sourcils, on s'oppose à ce mouvement d'occlusion palpébrale. Ce sont là de petits artifices qui permettront de dépister une ataxie latente et de constater *de visu* le trouble de coordination oculo-motrice.

Berger (1) conseille de faire faire au malade l'épreuve de la lecture. « J'ai observé, dit-il, un cas où un ataxique n'a pu lire à cause de l'incoordination des mouvements associés des yeux dans la lecture. A l'état normal, comme il est démontré par les travaux de Lamare, ces mouvements sont des mouvements saccadés (4 à 5 par ligne), exécutés de telle façon que les deux lignes visuelles, à la fin de chaque saccade, soient réunis en un même point. Nous avons enfin observé des cas où cette incoordination des mouvements associés des yeux était tellement prononcée que les malades s'en rendaient compte eux-mêmes et disaient, par exemple, qu'ils ne pouvaient pas regarder quelqu'un sans avoir le sentiment de commencer à loucher. » On pourrait même, nous semble-t-il, aller plus loin et, au lieu de s'en tenir à examiner la manière dont s'effectuent les saccades des deux globes, ou bien faire lire le malade à rebours de droite à gauche, ou bien au milieu d'une ligne, sur un signal convenu, lui faire continuer exactement au même point l'une des lignes précédente ou suivante. Il y aura là, croyons-nous, moyen de faire naître

(1) Berger, *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. IV, p. 45.

ainsi une ataxie inaperçue. Comme le dit fort bien Berger, on peut comparer l'ataxie des muscles oculaires survenant seulement pendant la lecture, à l'ataxie de mouvements compliqués (danse), et l'ataxie dans les mouvements du regard à distance, à l'ataxie des mouvements simples (marche). Et comme conclusion au rapide paragraphe qu'il consacre à l'ataxie des globes, Berger conseille les exercices méthodiques à l'aide du stéréoscope, ou bien « les exercices d'entraînement par une méthode analogue à celle de Frenkel ».

Mais il est d'autres moyens de constater le trouble latent d'équilibre des mouvements associés des yeux et de mettre en évidence la diplopie qui en est la preuve.

Il faut tout d'abord signaler le procédé dont se sont servi Mirallié et Desclaux (1) pour étudier l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique, et appliqué ensuite par eux à l'examen de quelques tabétiques. Voici la description que donne Chaillous (de Nantes) (2) de l'appareil employé par les auteurs précédents, et de son fonctionnement : « Cet appareil se compose essentiellement d'un tube métallique en forme de tronc de cône d'une longueur de 24 centimètres et d'un diamètre de section de 4 centimètres à son extrémité la plus large et de 1 centimètre à son extrémité la plus étroite. Ce tube, pour fixer l'appareil, est supporté à ses deux extrémités par deux tiges en métal munies d'une fourche pour appuyer le tube. Le tout

(1) Mirallié et Desclaux, *Soc. de Neurologie*, 1903, in *Rev. de Neurologie*, 1903, p. 649.

(2) Chaillous, Etat des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique. *Ann. d'oculist.*, 1906, p. 291.

est assujetti sur une planchette, et toutes les parties sont démontables ». On commande au malade de regarder un disque coloré à une distance de 5 à 6 mètres environ, et l'on s'assure que le malade ne présente pas trace de diplopie. Puis, on immobilise le champ visuel de l'un des yeux dans un plan fixe en mettant devant cet œil et à son contact immédiat, l'extrémité la plus large du tube de telle façon que toute la périphérie de ce tube repose bien exactement sur le rebord orbitaire. Il faut évidemment faire en sorte que le disque coloré soit bien vu en même temps par les deux yeux. Parfois la diplopie peut apparaître dès qu'on a mis le tube tronc conique devant l'œil du malade ; c'est là le cas habituel. Peut-être si l'on n'a pas de diplopie, les yeux étant en position primaire, pourrait-on essayer la même manœuvre les yeux étant successivement placés dans un certain nombre de positions secondaires. Tel est le procédé de Mirallié et Desclaux (1) ; nous verrons dans les pages suivantes les résultats satisfaisants qu'il a procurés à ces auteurs ainsi qu'à Cantonnet (2).

Nous ne ferons que signaler deux procédés employés par les ophtalmologistes pour constater la présence ou l'absence de l'équilibre des muscles oculaires.

Ces deux procédés sont basés sur ce principe posé par Stevens « que l'équilibre musculaire existe quand les axes oculaires prennent la direction horizontale et sont parallèles, aussitôt que la fusion binoculaire est rendue impossible par l'interposition de prisme ou par la déformation d'une des images, le regard étant dirigé droit en avant ».

(1) Mirallié et Desclaux, *Rev. de Neurol.*, 1901, p. 449.
(2) Cantonnet, *Soc. de Neurol.*, 1907, p. 629.

Ces deux procédés sont, l'un le phonomètre de Stevens qui repose sur l'interposition de prismes ; l'autre, la baguette de Maddox, basée sur la déformation de l'une des images. Ce sont là deux méthodes d'examen qui permettent de dépister l'hétérophorie de certains asthénopes qui n'ont aucun trouble de la motilité ou de la vision binoculaire, mais qui ne conservent le parallélisme de leurs axes visuels que grâce à des efforts pénibles et douloureux. On peut à la rigueur les employer à la recherche de l'ataxie latente.

Enfin nous terminerons en signalant l'intérêt qui semble s'attacher au très ingénieux appareil, imaginé par Rémy, qui lui a donné le nom de diploscope.

« Il se compose d'un tube de cuivre de 20 centimètres de long, et de 8 à 9 centimètres de diamètre, fermé à l'une de ses extrémités par un écran mobile autour d'un axe central. Cet écran est percé de quatre trous disposés par paires suivant deux diamètres perpendiculaires et distants les uns des autres, les deux premiers de 4 centimètres, les deux autres de 6. Deux opercules permettent de recouvrir à volonté les trous rapprochés ou les trous éloignés.

L'extrémité antérieure du tube est munie d'une petite réglette de 2 centimètres de large qui peut être placée verticalement sur la ligne médiane, ou dans une position oblique à droite ou à gauche, ou enfin être relevée. Suivant sa situation, elle empêche la lecture d'une lettre d'un œil, ou de deux lettres dont une de chaque œil.

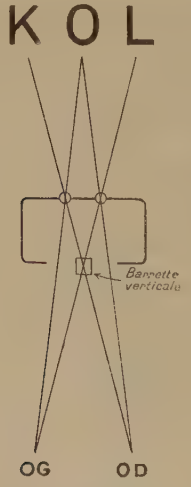
Le tube, supporté par un trépied, se continue en avant par une tige terminée par une mentonnière au niveau de laquelle se place l'observé, et en arrière également avec

une tige terminée par un petit pupitre destiné à recevoir les cartons imprimés. Ceux-ci sont composés de quatre lettres avec deux consonnes et deux voyelles (GARE KOLA), de telle manière que toujours les voyelles apparaissent sur l'œil gauche et les consonnes sur l'œil droit.

Emploi. — A l'état normal, si l'on relève la barrette et si l'on place horizontalement les deux orifices les plus éloignés, KL est vu par l'œil droit et OA par l'œil gauche. C'est l'expérience à quatre lettres.

Si on place horizontalement les deux orifices les plus rapprochés, et si on abaisse verticalement la barrette placée au devant du tube, on ne voit plus que trois lettres : KOL. O seul est vu par les deux yeux à la fois ; KO est vu par l'œil droit, OL par l'œil gauche Seule cette expérience à trois lettres renseigne sur la vision binoculaire normale. »

La figure ci-dessous, imitée de Delogé (1), nous expli-



que très clairement la description précédente empruntée

(1) Delogé, *Anisométropie et vision binoculaire*. Th. Paris, 1906.

à l'excellent livre de Terrien (1), et nous montre qu'en cas de trouble latent de la vision binoculaire, l'une des trois lettres disparaîtra, nous permettant ainsi de le mettre en évidence.

Tels sont les moyens qui sont à notre disposition pour rendre évident un déséquilibre entre les muscles oculaires : ils nous permettent de signaler l'ataxie des muscles oculaires dans un certain nombre d'affections du système nerveux.

Il est à notre connaissance bien peu d'affections cérébrales dans lesquelles on ait jusqu'ici constaté l'existence d'ataxie des mouvements des deux globes . Cependant Berger en signale dans les cas de lésions des tubercules quadrijumeaux et surtout du cervelet. Les altérations de ce dernier organe peuvent produire en effet une véritable dislocation du regard. Nous avons insisté plus haut sur les résultats obtenus par Ferrier, par MM. Duval et Laborde grâce à la méthode expérimentale, mais nous avons insisté également à ce propos sur la rareté des faits cliniques qui confirment ces résultats. Si l'on a pu, quoique exceptionnellement, signaler des troubles des paralysies associées au cours des affections du cervelet, l'asynergie musculaire semble être encore plus rare.

S'il faut en croire Léri (2), les troubles de la musculature externe des globes que l'on rencontre au cours de l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* devraient être considérés

(1) Terrien, *Précis d'ophtalmologie*, Paris, 1908, p. 524.

(2) Léri, article Hérédo-ataxie cérébelleuse, *Traité de Médecine* de Bouchard-Brissaud, t. IX, p. 798.

comme des troubles ataxiques plus ou moins analogues à ceux des membres.

Il nous souvient d'avoir examiné avec Cantonnet un malade du service de M. Achard, malade qui fut présenté à la Société de Neurologie (1) dans la séance du 8 novembre 1906.

Obs. — *Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde.* — Elie Con... est un robuste campagnard de 20 ans, originaire de Cosne (Nièvre), qui exerce le métier de palefrenier. Il entre à l'hôpital parce qu'il éprouve depuis huit années une gêne de la marche qui s'est accrue dans les derniers temps.

On constate en effet qu'il marche les pieds écartés, la pointe tournée en dehors et frottant parfois le sol, surtout du côté gauche, et l'avant-pied frappant assez fortement le sol. Les pieds butent facilement, s'accrochent quelquefois l'un avec l'autre. Il n'y a pas de gêne des mouvements des genoux qui se fléchissent et s'élèvent d'une façon normale. En même temps, la démarche est un peu titubante, le malade festonne non seulement en marchant, mais encore à bicyclette. Ce trouble augmente à l'obscurité et le malade dit qu'il tient toute la largeur d'une route. La montée d'un escalier est assez facile, mais la descente l'est moins et oblige le malade à se renverser en arrière, et à contracter fortement ses membres inférieurs.

Dans la marche au commandement, il perd l'équilibre, lorsqu'il tourne ou s'arrête brusquement. Il est obligé alors pour ne pas tomber de faire un pas en arrière ou de côté. Toutefois le plus faible point d'appui, tel qu'un doigt qu'on lui présente suffit à lui faire reprendre l'équilibre.

Dans la station debout, il se tient les pieds écartés, les genoux légèrement fléchis et les épaules portées en arrière. Il se tient en équilibre les pieds joints s'il a les yeux ouverts ; mais s'il ferme les yeux, il est pris d'un vertige gyratoire et se sent entraîné de gauche

(1) Achard et Demanche, Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde. *Rev. de Neurologie*, 1906, p. 1088.

à droite, dans « le sens des aiguilles d'une montre » dit-il. Debout, il ne peut lever la jambe étendue à plus de 50 centimètres au-dessus du sol, et il est incapable de se tenir à cloche-pied. Assis, il a une certaine difficulté à croiser ses jambes, et à se redresser quand il est penché en avant. Pour se relever, il prend point d'appui sur ses genoux.

Au lit, on constate que la force musculaire est bien conservée : les mouvements s'exécutent bien sans incoordination. Lorsque, le malade étant couché sur le dos, on lui fait rapprocher le talon de la fesse, on constate que la flexion du membre s'exécute avec ensemble sans décomposition des mouvements ; mais le malade ne parvient pas à porter le talon jusqu'au contact de la fesse. Lorsqu'il est sur son séant et qu'on le fait s'étendre sur le dos, on n'observe qu'une légère flexion de la cuisse sur le bassin. Les réflexes rotuliens sont brusques et exagérés ; les réflexes achilléens sont forts ; le réflexe de Babinski se fait en extension des deux côtés et l'on provoque la trépidation épileptoïde par le redressement du pied. On note aussi un léger tremblement des membres inférieurs et quelques secousses musculaires dans le quadriceps fémoral après une marche un peu prolongée. Il n'y a ni trouble trophique, ni arthropathie, ni déformation des pieds.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux ainsi que les réflexes tendineux des membres supérieurs et le réflexe massétérin. On observe aux mains un léger tremblement rapide et menu qui se manifeste quand le membre est contracté en extension, et que l'attention et les mouvements délicats provoquent ou exagèrent. La main ne plane pas sur les objets. Il n'y a rien qui rappelle le tremblement de la sclérose en plaques. Les membres supérieurs sont fréquemment le siège de crampes à la suite des efforts. La force musculaire est un peu plus grande à gauche qu'à droite, quoique le malade ne soit point gaucher. Il n'y a ni ataxie, ni diadococinésie. L'écriture est lisible et à peine tremblée.

On n'observe rien d'anormal à la tête, si ce n'est un peu de nystagmus horizontal, ou plus exactement suivant l'examen fait par M. A. Cantonnet, d'incoordination motrice des muscles du globe

dans les positions extrêmes du regard. Le malade en a parfois conscience et voit trembler les objets qu'il a un peu fixés. Il a un peu de diplopie. Il a parfois la sensation d'un léger brouillard devant les yeux. Réflexes pupillaires un peu paresseux.

Pas de troubles sensitifs, ni sensoriels. L'ouïe est bonne des deux côtés.

Pas de douleurs. Pas de troubles viscéraux. Sommeil normal. Pas de troubles intellectuels.

La langue tremble légèrement. La parole est un peu saccadée, mais cette prononciation ne diffère pas de celle de certains campagnards : les frères du malade parlent d'ailleurs comme lui.

La ponction lombaire donne un liquide clair et dépourvu de globules blancs.

Tous ces troubles sont apparus à l'âge de 12 ans à la suite d'une fièvre typhoïde pendant laquelle il a été question, paraît-il, de fièvre cérébrale, et qui a donné lieu à des phénomènes nerveux très accentués, tels que délire intense, céphalée vive, raideur de la nuque. Jusqu'à cette époque, le malade n'avait eu qu'une varicelle à 7 ans ; il s'était développé normalement et avait commencé à marcher à quatorze mois.

Les parents sont bien portants, ainsi que quatre frères qui lui restent. Il en a perdu deux autres de variole en 1870.

Il n'est pas alcoolique, ni syphilitique.

Dès qu'il s'est relevé de sa fièvre typhoïde, il a éprouvé des troubles de la marche et de l'équilibre. Mais depuis vingt mois, ces troubles se sont aggravés et se sont accompagnés de raideur des jambes, de tremblement des globes oculaires.

Depuis environ six mois, il se sent plus faible, se fatigue plus vite en marchant et quelquefois éprouve du dérobement des jambes, suivi de chute.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital et se repose, la marche est devenue plus facile, la titubation est moindre, les phénomènes spasmodiques ont diminué.

Grâce à l'obligeance de notre collègue et ami Deman-

che, nous avons pu examiner ce malade à l'Hôtel-Dieu et procéder à un examen complet de sa vision.

Obs. — L'acuité visuelle est normale et égale à l'unité pour chacun des yeux ; le champ visuel recherché avec soin pour le blanc et pour les couleurs n'indique ni rétrécissement concentrique, ni scotomes, ni inversion de couleurs. L'examen de la réfraction montre un très léger astigmatisme à droite, astigmatisme appréciable au Javal, mais insuffisant pour gêner la vision : sauf cette petite restriction, le malade peut être considéré comme emmétrope. Le fond d'œil est normal : les deux papilles sont un peu rouges, mais toutes les deux semblables ; les vaisseaux sont normaux, le champ rétinien ne présente pas de lésions appréciables. L'iris réagit normalement à la lumière comme à la convergence : le réflexe consensuel existe. Il n'y aurait donc rien à signaler si le malade ne se plaignait de temps à autre d'y voir mal : l'examen de la musculature extrinsèque nous en donne la raison. Disons d'abord qu'il ne semble pas exister de paralysie oculaire : les différents muscles à droite comme à gauche ont une excursion d'étendue normale ; le champ du regard, mesuré à l'aide du périmètre, donne les résultats suivants : en dehors 44, en dedans 43, en haut 44, en bas 48 pour l'œil droit ; pour l'œil gauche les limites constatées sont sensiblement les mêmes. Il n'existe donc pas de paralysies oculaires et les muscles jouissent d'une contraction de force normale. Si cependant nous examinons en détails la motilité des globes, nous voyons qu'il existe quelques anomalies. Tout d'abord, dans les positions extrêmes du regard, il existe, ainsi que le mentionne l'observation de MM. Achard et Demanche, un léger nystagmus horizontal, nystagmus à peine appréciable et qui ne s'accompagne pas de diplopie (même quand les yeux sont dans cette position secondaire extrême). Si nous demandons au malade de fixer un objet placé à 0 m. 50 de ses yeux, la convergence se fait normalement et se modifie suivant que l'on rapproche ou éloigne l'objet : tout ici se passe donc normalement. Il en est de même quand nous recommandons au malade de suivre du regard le doigt que l'on déplace devant lui, il obéit facilement si le doigt est déplacé avec len-

teur. Si, au contraire, ce déplacement se fait avec quelque rapidité, les deux globes sont animés de mouvements oscillatoires, nystagmiformes ; les yeux sont comme perdus, comme égarés et, autant que l'on peut s'en rendre compte, leurs mouvements paraissent dissociés. Le même phénomène se montre quand, le malade fixant un objet, on lui commande d'un geste (convenu d'avance) de porter son regard vers un autre, qui lui a été précédemment indiqué. De même, quand le malade lit, tout se passe normalement si la lecture se fait lentement, mais si, au milieu d'une ligne, lue un peu vite, on lui commande de continuer immédiatement au même niveau la lecture des lignes sus ou sous-jacentes, le malade éprouve de grandes difficultés. L'artifice de Mirallié et Desclaux décèle la présence d'une légère diplopie.

Ce sont là, en tous cas, des troubles moteurs rarement signalés par les auteurs : leur constatation est difficile et demande à être recherchée dans un certain nombre d'affections.

C'est peut-être dans le *tabes* que ces faits d'incoordination ont été signalés le moins rarement et cependant ils n'en sont pas moins exceptionnels. Nous avons pu examiner à ce sujet un certain nombre de tabétiques dans différents services des hôpitaux, et, parmi tous les malades que nous avons eu l'occasion de voir, nous n'avons pu déceler que deux fois des troubles d'ataxie oculaire. Ce phénomène est d'ailleurs fort peu étudié jusqu'ici : il demande qu'on le recherche avec soin, car, sauf ataxie fort accentuée, le malade n'attire pas l'attention sur ces faits, n'en étant que peu gêné.

Les formes cliniques de cette ataxie oculo motrice sont d'ailleurs multiples : On a pu chez certains malades voir survenir des altérations absolument évidentes de la coor-

dination des mouvements associés, et Bonnier, dans ses différentes publications sur le tabes labyrinthique, a signalé des cas où existait une véritable dislocation du regard.

Cependant il importe de dépister cette ataxie : Les mouvements de chaque œil sont d'amplitude et de direction normales quand on l'examine séparément, mais si l'on observe les deux yeux, on voit que, s'il y a direction similaire, l'amplitude du mouvement des deux globes n'est pas égale (toute paralysie ou parésie étant naturellement éliminée *a priori*). Berger, nous l'avons vu, cite le cas d'un malade qui, par suite d'un défaut dans le parallélisme des mouvements oculaires, ne pouvait absolument pas lire : « les lettres chevauchent rapidement, il se produit de la diplopie et l'état de déséquilibration du regard est manifestement constaté quand on examine les mouvements des yeux pendant la lecture. Les saccades existent bien, mais elles sont irrégulières : les deux yeux ne se meuvent pas en même temps ». D'autres fois, c'est dans le regard à distance qu'apparaissent ces troubles : le malade s'en rend d'ailleurs fort bien compte et raconte lui-même qu'il ne peut fixer un certain temps un objet sans avoir bientôt la sensation qu'il louche.

Mais c'est surtout grâce au procédé que nous avons signalé plus haut, grâce au tube tronc-conique de Mirallié et Desclaux (1), que l'on fera apparaître la diplopie, indice de l'ataxie latente des tabétiques. Ces auteurs en citent les deux observations suivantes :

(1) Mirallié et Desclaux, Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques. *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1903 et *Rev. Neurolog.*, 1903, p. 1125.

Obs. — Notre premier malade, L..., âgé de 49 ans, tabétique depuis six ans : début par des troubles de la miction et des douleurs fulgurantes.

Etat actuel. — Signe d'Argyll-Robertson ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Romberg très accentué. Les troubles de la marche ont commencé il y a quatre ans et demi : l'ataxie est très accentuée aux membres inférieurs. Le malade ne marche qu'en s'appuyant sur une canne et encore très difficilement. Aux membres supérieurs, les troubles de coordination sont aussi très manifestes. L'examen de la musculature oculaire nous réservait une surprise. Le malade n'a jamais eu de paralysie oculaire, jamais de strabisme, jamais de troubles visuels. Nous le plaçons à 5 mètres environ d'un tableau sur lequel est dessiné un disque coloré ; L... le voit nettement comme un individu normal Nous plaçons alors notre tube tronc-conique devant l'un des yeux, l'autre œil étant fermé ; et nous nous assurons que le disque est bien dans le champ visuel de cet œil : immédiatement, il voit deux disques ; et cette diplopie, malgré tous ses efforts, le malade est incapable de la corriger et de la faire disparaître. S'il ferme un œil, que ce soit celui devant lequel est placé le tube ou l'autre, il ne voit qu'un seul disque. Parfois la diplopie semble disparaître, bien que le malade ait les deux yeux ouverts ; mais c'est qu'alors le malade ne regarde le disque que d'un œil, l'autre œil ne le voit pas : mais, si le malade cherche à percevoir le disque avec les deux yeux, la diplopie apparaît : dans la vision binoculaire, un des plans visuels étant fixé par le tube, il y a diplopie. Nous retirons le tube, la diplopie disparaît, et, dans la vision binoculaire ordinaire, il n'y a pas trace de diplopie : nous plaçons le tube devant l'autre œil, immédiatement la diplopie réapparaît.

Obs. — L'histoire de notre second malade est calquée sur la précédente. M. O... est entré dans le tabes par des troubles de la sensibilité en 1887. Actuellement, il accuse des douleurs fulgurantes, des crises gastriques. Signe d'Argyll-Robertson. Signe de Romberg très accentué ; le malade ne peut atteindre le but indiqué, ni avec les membres inférieurs, ni avec les membres supérieurs. Il ne mar-

che qu'appuyé d'un côté sur une canne, et, en donnant le bras de l'autre côté ; et encore en surveillant chaque pas avec la vue. Ce malade présente un léger ptosis du côté droit ; en outre les deux yeux ne sont pas absolument sur le même plan horizontal ; l'œil gauche est sur un plan un peu inférieur à celui de l'œil droit.

Cependant M. O... ne présente aucun trouble de la vision : il lit, écrit, et ne présente jamais de diplopie. Mais si l'on immobilise le plan visuel de l'un des yeux en plaçant devant lui un tube tronc-conique, immédiatement la diplopie apparaît quel que soit du reste l'œil devant lequel on place le tube ; et malgré tous les efforts, le malade ne peut arriver à faire converger les axes visuels sur le point indiqué, et à faire disparaître cette diplopie. Dès que l'on retire le tube tronc-conique, la diplopie disparaît.

Mirallié et Desclaux font suivre ces deux observations des conclusions suivantes :

1° Chez le tabétique arrivé à un degré avancé de l'ataxie, il existe dans les muscles oculo-moteurs un défaut de coordination latent, une ataxie latente, insuffisante pour provoquer un trouble subjectif quelconque de la vision dans les conditions normales, mais qui apparaît dès que, par un artifice, on immobilise l'axe visuel d'un œil.

2° Les muscles oculo-moteurs participent à l'incoordination motrice, tout comme les autres muscles du corps. L'ataxique ne commande pas mieux à ses muscles oculo-moteurs qu'aux muscles du membre, et l'incoordination motrice est un symptôme de toute la musculature.

3° Ce trouble de la coordination des muscles oculaires est un symptôme tardif dans le tabes ordinaire ; il manque au début de la maladie et n'apparaît que quand l'incoordination est déjà très accentuée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Il serait intéressant de rechercher l'époque d'apparition de ce symptôme dans le cas de tabes supérieur.

Comme nous le disions plus haut, nous avons été moins

heureux, et malgré l'examen d'un nombre assez grand de tabétiques (une centaine environ), tabétiques dont l'ataxie des membres était plus ou moins accentuée, il ne nous a pas été possible de faire naître de diplopie par le procédé ci-dessus indiqué. Nous avons pu déceler deux ou trois fois une diplopie latente qui n'apportait aucune gêne dans la vision, mais il s'agissait alors de troubles parétiques oculaires si fréquents chez les tabétiques.

Cependant il nous sera permis de citer l'observation d'un malade examiné dans le service de M. le professeur de Lapersonne et chez lequel l'ataxie oculaire ne saurait être mise en doute ; elle était manifestement évidente.

Obs. — Br..... Auguste se présente à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu le 25 juin 1907. C'est un homme de 47 ans, de constitution robuste, qui vient consulter car il a remarqué que, depuis un mois 1/2 environ, sa vue semble baisser beaucoup : il craint de devenir aveugle et nous raconte son histoire.

Rien à signaler du côté de ses antécédents héréditaires : son père et sa mère vivent encore à l'heure actuelle et sont en bonne santé. Ses frères et sœur sont bien portants. Il a eu dans son jeune âge la diphtérie et la rougeole, puis, plus tard, vers l'âge de 20 ans, une fièvre typhoïde qui nous paraît avoir été normale. En 1898, il aurait eu une forte attaque de grippe à forme broncho-pulmonaire.

Il a eu, dit-il, deux blennorrhagies et, à l'âge de 25 ans (vers 1885), il contracta la syphilis. Malgré les avis réitérés de son médecin, et après avoir fait pendant quelques mois un traitement intensif (frictions mercurielles), il se marie l'année suivante. Sa femme ne tarde pas à être contaminée et fait successivement trois fausses couches variant de trois à sept mois et demi. Depuis son mariage, le malade ne s'est jamais traité, n'ayant, dit-il, jamais eu à se plaindre de sa maladie et se croyant guéri, malgré les accidents obstétricaux présen-

tés par sa femme et malgré les recommandations qui lui avaient été faites.

C'est au début de cette année (1907), qu'à la suite d'un refroidissement, il aurait eu à souffrir de douleurs rhumatismales au niveau des épaules, des hanches et des genoux ; ces douleurs, quoique vives, ne l'obligèrent pas à interrompre sa profession de serrurier : il lui semble qu'elles étaient exaspérées la nuit. Puis ces douleurs articulaires se calmèrent peu à peu pour faire place à d'autres phénomènes douloureux, ne siégeant plus au niveau des articulations, mais parcourant les membres « à la façon d'un coup d'électricité ». Il existait même à cette époque quelques vagues douleurs en ceinture autour du thorax et de l'abdomen. Il attribua ces douleurs à des manifestations de l'arthritisme, à de « vulgaires douleurs d'origine rhumatismale » et ne vint consulter que lorsque la vision fut atteinte.

Etat actuel (30 juin 1907). — Le malade répond avec intelligence aux questions qui lui sont posées, et nous raconte en détails l'histoire de sa maladie et les troubles qu'il ressent : la mémoire est normale et semble très développée. Pas de troubles intellectuels.

Peu de troubles de la motilité : on est obligé de rechercher l'ataxie des membres inférieurs par les quelques artifices signalés par Fournier. Cependant le malade raconte spontanément que la nuit, quand il rentre chez lui, il marche mal et se dirige difficilement dans sa chambre qu'il connaît fort bien ». Le signe de Romberg existe en effet nettement. Il n'y a pas de troubles de la préhension, et il n'y a pas perte de la notion de position des membres. Les muscles des membres supérieurs et inférieurs se contractent normalement : le malade exécute bien tous les mouvements qu'on lui demande et il résiste avec force quand on veut s'opposer au mouvement qu'on lui commande d'exécuter. Cependant, les yeux étant fermés, il lui est difficile de toucher le genou gauche à l'aide du talon droit, ou l'extrémité du nez avec l'index : l'erreur n'est pas grande, mais existe manifestement.

Quand le malade marche les yeux ouverts, il n'y a aucune hésitation, aucune ataxie des membres inférieurs. Arrivé au bout de sa course, il se retourne brusquement au commandement, et n'a qu'un

très léger vacillement. Quand les yeux sont fermés, il existe nettement de l'instabilité : le malade se tient difficilement en équilibre et il lui devient fort impossible de marcher.

Nous avons signalé plus haut les douleurs spontanées qu'il nous a décrites et qui semblent s'être fortement amendées à l'heure actuelle : cependant le malade se plaint de fourmillements continuels qui l'agacent beaucoup et siègent au niveau du petit doigt de la main gauche (zone du cubital). Il ne semble pas y avoir de troubles objectifs de la sensibilité.

Les réflexes tendineux (rotulien, achilléen) sont abolis.

Il n'y a pas de troubles trophiques.

L'appareil pulmonaire est indemne. L'appareil circulatoire est normal, cependant il existe un certain degré d'artério-sclérose : les radiales sont un peu dures ; la temporale légèrement flexueuse fait un relief très net sous la peau des tempes.

Le malade dit être obligé de pousser pour uriner : son urine présente des traces d'albumine.

Pas de troubles génitaux.

La gustation, l'olfaction sont normales. L'audition ne présente rien d'anormal à signaler.

Restent les troubles du côté des yeux que nous allons analyser en détails :

Rien d'anormal à signaler du côté de l'aspect extérieur des paupières, ni des globes oculaires : pas de ptosis, aucune apparence de paralysies occulaires. Les cornées sont normales, la droite seule présente une très légère petite taie, à peine visible à l'éclairage latéral, et située à l'extrémité inférieure et externe du diamètre oblique : le malade qui ne se souvient pas avoir eu jamais d'affection oculaire, ne peut nous donner de renseignements à ce sujet. Il existe un gérontoxon des deux côtés. Les iris sont d'aspect normal : les deux pupilles sont toutes les deux légèrement elliptiques, elles ne sont pas de dimensions égales ; elles sont toutes deux plutôt petites et la gauche est un peu moins grande que la droite. Elles restent immobiles lors de l'excitation lumineuse, et semblent se modifier à peine lors de la convergence. La réaction consensuelle n'existe pas ; d'un

côté comme de l'autre et quel que soit l'œil exposé à la lumière, les pupilles restent invariables quant à leur forme et à leurs dimensions. L'acuité visuelle est diminuée ; elle est égale à 5/10 à droite et à peine 6/10 à gauche : elle n'est pas améliorable par les verres. Disons que l'examen de la réfraction montre une emmétropie des deux yeux, avec un très léger astigmatisme au Javal ; la vision d'ailleurs, dit le malade, était excellente il y a 4 à 5 mois, elle a considérablement baissé ces derniers temps. Le malade se plaint surtout d'un voile qui est devant ses yeux et l'empêche d'y voir.

L'examen ophtalmoscopique montre des lésions à peu près identiques au niveau des deux papilles : elles ont conservé la netteté de leurs contours, mais elles sont pâles, décolorées, d'un blanc légèrement bleuté : c'est l'atrophie simple du nerf optique. Le champ rétinien dans sa portion péripapillaire, maculaire et périphérique ne présente rien à signaler ; il en est de même des vaisseaux qui ne semblent pas modifiés.

Le périmètre montre un très léger rétrécissement du champ visuel pour le blanc : le rouge est de toutes les couleurs, celle qui est la moins bien perçue au dire du malade. L'examen du champ du regard de chaque œil ne montre pas d'altération dans l'accomplissement des différents mouvements : les muscles oculaires ont leur force normale, aucun d'eux ne présente de paralysies, il n'y a pas la moindre diplopie et jamais, même dans les positions extrêmes, on ne note de secousses nystagmiformes. Mais ce que ce malade présente de particulier, c'est le trajet que suivent les globes, quand on lui commande de diriger son regard dans tel ou tel sens. C'est ainsi que si on lui dit de suivre le doigt que l'on déplace devant lui de bas en haut à cinquante centimètres environ, on voit se passer quelque chose d'anormal. Le globe commence son mouvement d'excursion en haut ; mais, au lieu de converger, les deux yeux cheminent d'abord parallèlement, puis se trouvent déviés de leur direction normale soit en dedans, soit en dehors : on dirait qu'ils hésitent, qu'ils ne savent où aller, pour venir finalement aboutir par une brusque saccade en position supérieure avec légère convergence. Malgré nos examens répétés, il ne nous a pas été possible de déceler la moindre diplopie ;

en n'importe quelle position du regard, le verre rouge n'a amené l'apparition d'une fausse image. Le procédé de Mirallié et Desclaux ne nous a pas permis de prendre sur le fait cette ataxie qui était évidente au simple examen attentif des mouvements des globes. La lecture se fait convenablement ; le malade suit normalement le doigt que l'on déplace devant lui, et il n'y a que, dans le mouvement en haut que les muscles oculaires présentent cette anomalie dans leur excursion.

Le malade a été mis aux injections intra-veineuses de cyanure de mercure ; il est venu nous voir de temps à autre pendant un ou deux mois sans que nous ayons pu constater de modifications dans son état, puis il a disparu, et nous ne l'avons pas revu depuis.

Le malade de Curschmann dont nous avons rapporté plus haut l'observation, présentait lui aussi un léger degré d'ataxie oculo-motrice.

C'est grâce au procédé de Mirallié et Desclaux, qu'à propos du travail plus haut signalé sur le *tabes juvénile*, Cantonnet (1) découvrit chez un de ses malades l'incoordination des globes oculaires :

Obs. — Il s'agit d'un garçon de 15 ans, garçon de ferme, dont l'hérédité syphilitique est nette. Les deux premières grossesses de la mère se terminèrent normalement, mais elle acquit la syphilis d'un nourrisson entre la 2e et la 3e grossesses. Les 3e, 4e et 5e grossesses aboutirent à des fausses couches. La 6e se termina par la naissance du malade.

La mère (46 ans) présente quelques signes de tabes : crises gastriques, il y a 6 mois ; douleurs fulgurantes, réflexes rotuliens nuls à

(1) A. Cantonnet, Manifestations oculaires du tabes juvénile. *Arch. d'Ophtalm.*, 1907, p 708.

A. Cantonnet, Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile. *Soc. de Neurologie*, séance du 6 juin 1907, in *Rev. Neurolog.*, 1907, p. 629.

droite et presque nuls à gauche ; pupilles inégales, déformées, signe d'Argyll-Robertson ; quelques troubles rectaux n'allant, pas jusqu'à l'incontinence ; pas d'ataxie locomotrice ni des muscles oculo-moteurs.

Le malade est né à terme, a été nourri au sein de la mère ; il n'a fait aucune maladie dans son enfance. A 13 ans, début d'une incontinence d'urine exclusivement diurne et assez rare. Vers le milieu d'octobre 1906, cette incontinence, toujours diurne, devint presque quotidienne ; au même moment apparut la diplopie, progressivement et sans céphalée. Au début de janvier 1907, les douleurs fulgurantes font leur apparition. L'examen oculaire, pratiqué fin janvier 1907, révèle une diplopie par paralysie du droit interne et du droit supérieur gauche ; le strabisme externe atteint 15° à 17°. Cinq piqûres d'huile au sublimé font disparaître la paralysie du droit interne, mais non celle du droit supérieur.

Actuellement la diplopie, due à cette paralysie du droit supérieur, n'existe que dans le champ supérieur du regard. De face, le malade n'accuse absolument aucune diplopie ; cependant en plaçant devant l'un quelconque des yeux un tube de carton, et en faisant fixer les deux yeux ouverts sur un objet placé à quelques mètres (pour supprimer la convergence), la diplopie apparaît. Cette diplopie est tantôt homonyme, tantôt croisée, n'a donc rien de fixe, ni dans sa nature, ni dans son degré ; on ne peut l'évaluer en degré de prisme.... La diplopie due à cette ataxie oculaire n'a rien de commun dans le cas de notre malade avec la diplopie due à la paralysie du droit supérieur (qui apparaît dans le champ supérieur du regard, sans aucun artifice et toujours identique à elle-même). Cette ataxie oculaire n'existe pour Mirallié et Desclaux, que lorsque le tabétique présente déjà une ataxie locomotrice marquée ; il n'en est rien dans notre cas.

Les pupilles sont inégales, déformées ; le signe d'Argyll-Robertson est présent ; les pupilles sont même à peu près immobiles pour la distance. La vision est normale. Quelques stigmates hérédo-syphilitiques : bosses frontales saillantes, voûte palatine excavée, exostoses des pieds : rien de la triade d'Hutchinson.

Signe de Romberg léger, hypotonie musculaire, atrophie récente du mollet droit ; douleurs fulgurantes depuis 5 mois, hypoesthésie

et hypoalgésie de la moitié droite de la face. Perte absolue des réflexes rotuliens. Scoliose datant de plusieurs années. La ponction lombaire n'a pu être faite.

La *maladie de Friedreich* peut s'accompagner de mouvements incoordonnés des globes. On sait combien le nystagmus est fréquent dans cette affection ; il est le plus souvent constitué par une série d'oscillations simultanées et parallèles des deux globes : parfois cependant, quoique très rarement, le nystagmus peut être dissocié pour ainsi dire. Panas (1) signale le fait dans son *Traité des maladies des yeux* et rappelle « qu'alors les oscillations sont incoordonnées, ce qui a porté Friedreich à lui donner le nom de nystagmus ataxique ». Il signale les faits du même genre, dus principalement à Pelizœus (2), Warton Suikler (3), Samelsohn (4) et Morton Prince (5).

Dans la *sclérose en plaques*, Kunn a signalé un certain nombre de troubles des mouvements de coordination des globes. Il peut se produire de temps à autre un véritable strabisme concomitant, ou bien, lors de la convergence, il y a dissociation des mouvements oculaires et la vision est défectueuse. Ces troubles en tous cas sont peu fréquents ; on les a vus, d'après Berger, coïncider avec une véritable incoordination des muscles iriens, créant de l'anisocorie ou de l'hippus.

Nothnagel (6) et Kunn (7) ont attiré l'attention des cli-

(1) Panas, *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 70.
(2) Pelizœus, *Arch. f. Psych.*, X, p. 222, 1879.
(3) Warton Suikler, *Medical news*, jul. 4, 1885.
(4) Samelsohn, *Berl. klin. Woch.*, 1885, p. 434.
(5) Morton Prince, *Boston medic. Journal*, CXIII, 1885, p. 871.
(6) Nothnagel, *Wiener medical Blætter*, 1884, n° 19, p. 575.
(7) Kunn, Des crampes des muscles oculaires observées dans l'athé-

niciens sur les phénomènes d'ataxie oculaire se produisant chez les *athétosiques*. Nous citerons l'observation suivante de Kunn :

Obs.— Le malade âgé de 43 ans, maçon, fut examiné pour la première fois le 14 janvier 1897. Il a présenté depuis l'enfance des attaques convulsives et une faiblesse du bras et de la jambe droits.

Le 6 octobre 1892, un morceau de bois lui tombe sur la nuque sans lui faire de mal ; le lendemain seulement il souffre de maux de tête violents. De proche en proche, le bras devient raide et faible, de façon qu'il reste cinq mois sans travailler. Un tic facial observé pour la première fois en 1887 réapparaît à cette époque ; il a eu deux attaques convulsives.

Le 19 novembre 1896, une poutre d'échafaudage lui tombe sur la jambe droite qui se gonfle fortement sans qu'on puisse y constater aucune lésion. A partir de ce moment, les deux jambes et le bras droit deviennent de plus en plus faibles, et rendent le malade impropre à tout travail.

Le malade louche depuis son enfance de l'œil gauche qui a toujours été un peu plus faible que le droit. Ce n'est que vers 1890 qu'il observa le phénomène suivant : au moment où il ferme les yeux pour dormir, il y éprouve des contractions particulières ; les yeux sont tirés fortement d'un côté et le malade se sent pris de vertige tout en fermant les yeux. En les ouvrant, il a l'impression « que les objets extérieurs sont entremêlés ». Ces attaques se répètent plusieurs fois avant qu'il puisse s'endormir et surviennent de temps à autre au réveil. Pendant la journée, la frayeur et l'émotion peuvent les produire. Elles surviennent également quand il relève fortement le regard et il remarque alors qu'il lui est impossible de baisser le regard au-dessous de l'horizon. Ces attaques se sont produites à la suite des deux traumatismes mentionnés.

L'odorat, l'ouïe, le goût et les réflexes sont normaux. Le visage

tose. *Deutsche med. Wochensch.*, 1897, p. 370, d'après *Ann. d'oculist.*, 1897, p. 398.

est le siège de contractions particulières, lentes ; la bouche est tirée à droite et la langue se colle contre la joue droite, les mouvements d'articulation et de mastication sont interrompus. Le nerf facial est symétrique et le voile du palais normal. Le bras droit qui pend le long du corps fait des mouvements lents et ininterrompus. Tantôt l'épaule se lève et s'abaisse, tantôt on voit l'avant-bras exécuter des mouvements de pronation et de supination. Les doigts se fléchissent et s'étendent à tour de rôle. Les mouvements voulus de la langue et de la main droite sont maladroits. La jambe droite tremble quelquefois.

Quand on dit au malade de regarder droit devant lui on remarque d'abord la position particulière de la tête ; celle-ci est tournée de 30° à gauche et légèrement inclinée à gauche. C'est l'œil droit qui fixe tandis que l'œil gauche est dévié en dehors et en bas. Mais l'œil droit ne se trouve pas non plus au milieu de la fente palpébrale, et la déviation en dehors de l'œil gauche augmente de façon que le bord extérieur de la cornée se trouve à un millimètre de la commissure des paupières. La main qui retient la tête droite sent une certaine résistance, qui indique la tendance du malade de reprendre la rotation et l'inclinaison à gauche. Les globes présentent de temps en temps des sauts nystagmiques et l'œil droit dévie de temps en temps en haut pour un moment. Tout d'un coup la conjonctive devient rouge et il se fait une crampe des muscles oculaires qui fait dévier l'œil droit en haut et en dehors, l'œil gauche en haut et en dedans. Un moment après les paupières se ferment fortement. Le malade perçoit la rotation des yeux et passe les mains sur les paupières comme pour se garantir d'un éblouissement. Cette attaque de convulsion oculaire dure 7 à 10 secondes.

Quand on couvre l'œil droit, l'œil gauche fixe tandis que l'œil droit se met en déviation secondaire en dehors et en haut. La grandeur de la déviation secondaire est égale à celle de la déviation primitive, environ de trois quarts du diamètre cornéen. Quand on découvre l'œil droit, l'œil gauche reste pendant quelque temps en position de fixation, pour la céder à l'œil droit, avec ou sans l'intermédiaire d'une attaque de crampes. Il est facile au malade de remplacer l'œil droit par l'œil

gauche dans l'acte de fixation, mais il lui est très difficile de retourner à la fixation avec l'œil droit ; il n'y arrive ordinairement qu'après une attaque de crampes. suite de ces tentatives de remplacer l'œil gauche par l'œil droit dans l'acte de fixation. La fente palpébrale droite mesure 13 millimètres de hauteur, la fente palpébrale gauche 11 millimètres. Quand on rapproche un objet fixé par le malade dans le plan médian, l'œil droit se met de plus en plus en position d'abduction ; finalement quand l'objet fixé se trouve très près du malade, les yeux occupent la position du mouvement latéral associé du côté gauche. On remarque alors un léger nystagmus rotatoire. Les mouvements latéraux isolés sont normaux.

Quand le malade a regardé en haut pendant quelque temps, il lui faut un grand effort et un certain temps (8 à 10 secondes) pour abaisser de nouveau le regard.

Les membranes profondes des yeux sont normales ; il y a un légère hypermétropie. L'acuité visuelle est de 5/5 à droite et de 5/15 à gauche.

Il s'agit donc de contractions toniques lentes des muscles oculaires, contractions identiques à celles qu'on observe dans une partie des muscles de la face et du bras malade.

La coordination des mouvements associés des yeux peut être troublée dans la tétanie. Kunn (1) en a rapporté une belle observation :

Obs. — S..., cordonnier, âgé de 18 ans, est pris d'influenza en novembre 1893. Dès le commencement de cette affection, ses membres inférieurs sont le siège de crampes qui existent encore actuellement (février 1895) après avoir cessé à plusieurs reprises pendant des époques plus ou moins longues. Il s'agit d'attaques typiques de tétanie.

Le malade, qui n'a jamais louché, remarque en novembre 1893

(1) Kunn, Des spasmes des muscles oculaires dans la tétanie. *Deut. medicin. Wochenschrift*, 24 juin 1897, p. 413.

que l'un de ses yeux, de préférence le gauche, tourne de temps en temps en dedans ; il voit alors double et est pris de vertige ; un moment plus tard les deux yeux se ferment, les attaques durent une ou deux minutes et se répètent 5 à 10 fois par jour ; il n'y a pas ordinairement de coïncidence entre les spasmes des jambes et les attaques de diplopie. Dans les intervalles des crises, son acuité visuelle est normale, mais, dès que le malade s'expose au soleil ou à une lumière forte, il voit double.

Quand le malade regarde droit devant lui, la position de ses yeux est normale et quand il fixe un objet qu'on rapproche lentement de ses yeux, la convergence se fait d'une façon normale. Quand il fixe un objet distant de 50 centimètres, l'œil gauche est en position de légère convergence (1 cm. environ de déviation) qui disparaît dès qu'on couvre l'œil droit. Dès qu'on dit au malade de bien fixer un objet distant de 20 centimètres, on voit les deux pupilles se rétrécir fortement ; l'œil gauche se met en position de convergence exagérée, de façon que les deux tiers de sa cornée disparaissent. L'œil droit reste d'abord au milieu de la fente palpébrale tout en présentant des mouvements nystagmiques irréguliers. Après cinq secondes environ, il s'en va pour un moment en haut et en dedans, pour retourner en même temps que l'œil gauche au milieu de la fente palpébrale ; alors les deux paupières tombent, le malade soupire profondément et si on finit l'expérience à ce moment, les yeux restent dans leur position normale.

Quand on ferme l'œil droit pendant une de ces attaques, l'œil gauche ne peut se rendre en position de fixation qu'après un certain temps ; si le malade regarde en bas, il n'est capable de relever le regard qu'après plusieurs secondes de vains efforts ; ce sont surtout les paupières qui ne se relèvent que fort difficilement et pendant les efforts la peau des paupières rougit. Quand le malade tourne le regard brusquement à droite ou à gauche les yeux suivent d'abord d'une façon normale ; tout d'un coup les pupilles se contractent et l'œil qui se trouve en position d'abduction ressaute au milieu de l'orbite. Quand le regard est dirigé en haut, les paupières tombent après quelques moments de façon à couvrir complètement les pupilles.

La sensibilité est normale.

« Le 27 mars 1895 le malade est pris d'une attaque épileptique vraie, de cinq minutes de durée, précédée d'un sentiment d'angoisse. Le lendemain, pendant une attaque semblable, on constate en ouvrant les paupières fortement closes que les yeux sont déviés à gauche et que les pupilles sont dilatées. »

A partir de ce jour les crises spasmodiques deviennent de plus en plus rares et le malade guérit complètement.

Nous avons signalé plus haut les troubles des mouvements associés des yeux, que l'on peut rencontrer chez les hystériques : rappelons que ce sont surtout des phénomènes spasmodiques et qu'il n'existe que peu de cas de paralysie ; de plus, Parinaud a constaté parfois une perte de la motilité volontaire avec conservation de la contraction réflexe. Cependant il peut y avoir une véritable asthénie musculaire, les mouvements des globes étant fort diminués dans leur excursion. Quant à la dissociation même des mouvements coordonnés soit de direction, soit de convergence, nous n'en avons pu trouver un seul exemple dans la littérature. C'est d'ailleurs là l'opinion de nombre d'auteurs, de Kunn en particulier.

Bielschowski et Ludwig (1), dans un article récent sur les troubles latents de l'équilibre musculaire des deux yeux, insistent sur les différentes variétés d'hétérophorie, principalement sur celles qui sont dues à un trouble d'innervation.

Leur statistique démontre combien semble exagérée l'opinion de certains auteurs, et en particulier de Stevens

(1) A. Bielschowski et A. Ludwig, Des troubles latents de l'équilibre musculaire des deux yeux, p. 400-463. *Graefe's Arch.*, t. LXII.

et Schön qui font jouer à l'hétérophorie latente un rôle prépondérant dans l'étiologie des « névroses, surtout de la neurasthénie, voire même de l'épilepsie ». Une telle assertion fait une part trop importante, selon nous, aux troubles visuels : ils peuvent sans doute exister, mais ne sauraient être considérés comme des éléments suffisants pour provoquer l'apparition de ces névroses. La correction de l'hétérophorie peut amener un amendement dans l'évolution de ces maladies, mais, comme le disent Bielschowsky et Ludwig, « ces améliorations peuvent toutefois reposer sur de la simple suggestion ».

M. Dupré (1) a attiré l'attention dans les débilités mentales, sur un syndrome de débilité motrice, consistant en des troubles de la motilité dont les principaux sont la syncinésie et la paratonie. L'examen de l'appareil oculo-moteur est encore à faire à ce point de vue.

Disons enfin que, dans la paralysie générale progressive, M. G. Ballet (2) mentionne une « incoordination des mouvements de l'œil qui empêche le sujet d'exécuter avec précision et régularité, ceux de ces mouvements qu'exige la fixation d'un point ou d'un objet.

Tels sont les principaux faits que nous avons pu recueillir ou observer, dans lesquels il existait des troubles de la coordination et de l'équilibre des oculo-moteurs.

(1) Dupré, In *Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales*, in Naudascher, Th. de Paris, 1908, et Psychopathies organiques, in *Tr. de Pathologie mentale* de G. Ballet.

(2) G. Ballet, cité par Raviart, de Fortunié et Lorthiois, *Rev. de médecine*, 1906, p. 773.

Leur nature exacte est difficile à élucider ; et cependant, la pathogénie de tels phénomènes semble intéressante au plus haut point, l'altération de l'équilibre des globes oculaires ayant été invoquée au premier chef comme cause de certains troubles, le vertige par exemple.

Avec P. Bonnier (1), certains auteurs font jouer un rôle important, prépondérant même, aux lésions bulbaires intéressant le noyau de Deiters (dépendance du système labyrinthique) et les différents centres qui se trouvent à son voisinage : d'où le nom de centres scosposthéniques que leur donne M. Bonnier. On sait que ce noyau de Deiters est l'homologue de la base des cornes postérieures ; c'est un amas complexe de volumineux éléments cellulaires, « aboutissant bulbaire du faisceau médullaire de la colonne vésiculeuse de Clarke. Or, autour des cellules de la colonne de Clarke s'épanouit le plexus arborisé terminal de l'une des branches collatérales moyennes terminales du protoneurone centripète ; les cellules de Clarke reçoivent donc par cette voie les excitations sensitives périphériques, et les renvoient vers le noyau de Deiters et le cervelet ». Ce noyau de Deiters ne reçoit d'ailleurs pas que ces fibres de sensibilité générale qui lui arrivent par la moelle ; c'est ainsi que les plus grosses et les plus importantes parmi les racines sensitives des paires crâniennes (trijumeau, cochléaire et surtout vestibulaire de l'auditif) y viennent également aboutir. D'autre part, il émet des fibres centrifuges qui vont, non seulement au cervelet, mais encore aux noyaux voisins (glosso-pharyngien, pneu-

(1) P. Bonnier, *Le Vertige*, Paris, 1907.

mogastrique et surtout oculo-moteurs). La méthode des dégénérescences expérimentales a montré à Thomas « qu'une lésion du noyau de Deiters amène la dégénérescence ascendante du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé à la lésion, dégénérescence que l'on peut suivre jusque dans les noyaux du pathétique et du moteur oculaire commun, et de plus, une dégénérescence descendante du faisceau longitudinal postérieur du côté de la lésion ». Si nous nous rappelons que le faisceau longitudinal postérieur est la grande voie d'association des noyaux oculo-moteurs entre eux, nous ne pouvons nous empêcher de conclure à la très grande importance du noyau de Deiters dans la coordination des mouvements associés des globes. Qu'il s'agisse d'une altération organique ou purement fonctionnelle (et il est fonctionnellement altéré quand les excitations qui viennent y aboutir, sont modifiées par suite de troubles périphériques), on comprendra facilement qu'alors le noyau de Deiters « impressionné à faux », réagisse de même, donnant lieu à des désordres que nous révèle la clinique. C'est ainsi, comme le dit M. Etienne, que « les impressions sensitives périphériques défectueuses apportées par la collatérale moyenne du protoneurone centripète tabétique aux cellules de la colonne de Clarke et du noyau de Deiters, déterminent très logiquement les mouvements nystagmiques des deux globes oculaires. Ces mouvements oculaires ataxiques se produisent dans le tabes grâce à l'irritabilité nucléaire spéciale aux tabétiques, résultant de la déséquilibration des noyaux. Ceux-ci sont normalement tenus en équilibre par l'influx reçu simultanément de sources diverses ; mais, dans le tabes, cet équi-

libre est rompu par l'adultération de l'action nerveuse issue de plusieurs de ces sources. Les noyaux oculo-moteurs notamment, sont modifiés par leurs rapports avec les noyaux bulbaires appartenant aux neurones centripètes sensoriels, labyrinthiques ou cochléaires, ou à ceux de la sensibilité générale par l'intermédiaire du système de Clarke et de Deiters ».

Mais ce rôle prépondérant du noyau de Deiters n'est pas admis par tous les auteurs. L'incoordination oculomotrice, telle que nous l'avons décrite, ne prend pas toujours l'aspect de cette « dislocation du regard » que l'on note chez les labyrinthiques ; aussi d'autres auteurs sont-ils portés à supposer qu'il s'agit plutôt d'un trouble d'équilibre d'origine cérébelleuse, « d'asynergie cérébelleuse ». M. le professeur Brissaud a décrit, nous l'avons vu, des fibres optiques cérébelleuses, allant directement de l'œil au cervelet ; à ces fibres centripètes correspondraient des *fibres centrifuges oculomotrices cérébelleuses* qui, parties du cervelet, portent aux cellules motrices des noyaux oculo-moteurs, l'excitation venue par les fibres précédentes. Une lésion du cervelet créera donc « l'absence de coordination des mouvements des muscles oculaires, l'instabilité continuelle des globes des yeux, qui rend la fixation d'un point impossible pour l'animal, dont le cervelet a été détruit partiellement ou totalement ». Telle est l'opinion de Thomas qui considère cependant comme hypothétique « non seulement le rôle, mais même l'existence des fibres optiques cérébelleuses ».

Y a-t-il opposition absolue entre les deux opinions précédentes. Nous ne le pensons pas : le noyau de Deiters et le

cervelet sont deux centres de l'appareil d'équilibration ; ils semblent en être les deux principaux, et tout paraît se résumer à une question de prépondérance (que la plupart des auteurs admettent d'ailleurs en faveur du cervelet). D'autre part, leurs connexions entre eux d'abord, avec les centres accessoires de l'équilibre ensuite, sont très nombreuses et en assurent la suppléance fonctionnelle réciproque en cas de besoin.

Mais ce qu'il est plus difficile de connaître, c'est le mode d'action de ces centres eux-mêmes sur l'appareil oculo-moteur : l'altération organique ou fonctionnelle de ces centres crée-t-elle directement l'incoordination ou la dissociation des mouvements oculaires ? ou n'agit-elle pas plutôt en supprimant ou en modifiant l'acte de régulation, de contrôle, exercé par eux sur l'appareil oculo-moteur ? Il ne peut être envisagé que des hypothèses à ce sujet.

Mais un fait bien évident, c'est le peu d'intensité et de fréquence des troubles moteurs (non paralytiques) des mouvements associés des globes oculaires, on n'a jamais ici, ce nous semble, ce « luxe de mouvements absurdes » que l'on rencontre chez l'ataxique, en d'autres points de la musculature. La multiplicité des centres régulateurs, leur perfection même, peuvent nous en être une explication ; il faut cependant reconnaître l'importance considérable que possède la vision dans le maintien de l'équilibre statique et cinétique. On sait combien l'incoordination des membres inférieurs est grande chez les tabétiques dont la vision est momentanément supprimée par suite de l'occlusion des paupières ou de l'obscurité : ce fait peut jusqu'à un certain point, nous expliquer la rareté de l'in-

coordination oculo-motrice. La vision est l'un des éléments les plus utiles au fonctionnement normal de l'appareil moteur des globes oculaires.

Celui-ci est d'ailleurs régi par un certain nombre de centres qui assurent la coordination parfaite des mouvements associés des yeux ; et nous avons pu voir toute la complexité de ce problème, l'un des plus difficiles à résoudre de toute la physiologie (1).

(1) Feilchenfeld, Ein Fall von sensorielle Ataxie der Augenmuskeln, *Zeitschrift. f. klin. Med.*, 56, nº 3 et 4. 1904, a récemment insisté sur un trouble qu'il croit juste de désigner sous le nom d'ataxie sensorielle. C'est à propos d'un tabétique chez lequel il n'existe pas de troubles paralytiques de la musculature oculaire. Il est assez intelligent, comprend bien ce qu'on lui dit et connaît fort bien sa droite de sa gauche. Quand on lui fait suivre le doigt dans toutes les directions, il ne se passe rien d'anormal ; il peut également fixer un objet quelle que soit la position de la tête, mais il ne peut fixer de lui-même : si par exemple, on lui commande de regarder à sa droite ou à sa gauche, sans lui montrer un objet qui lui serve de point de repère, il ne peut absolument effectuer le mouvement demandé malgré ses efforts, mais un spasme de convergence ne tarde pas à apparaître.

Feilchenfeld admet l'altération des voies centripètes, d'où le nom d'ataxie sensorielle qu'il lui donne. C'est là un cas très difficile à commenter et qui prête à de nombreuses discussions : bien des facteurs variés peuvent entrer en ligne de compte et nous ne saurions nous y attarder. Nous ferons cependant remarquer qu'il ne nous semble pas dans ce cas exister une véritable ataxie. Il s'agit pour nous d'un malade auquel manquent certaines sensations cinesthésiques importantes, qui a perdu la faculté de contrôler ses propres mouvements, et chez lequel les sensations cinesthésiques visuelles sont nécessaires et indispensables à la production des mouvements des globes.

Il nous semble donc excessif dans le cas particulier de parler d'ataxie sensorielle.

RÉSUMÉ

I. — Les globes oculaires ne peuvent accomplir normalement que des mouvements associés. Ces mouvements répondent à deux fonctions principales : fonction de direction et fonction de convergence.

La première est rattachée à la vision simultanée. La seconde, dont le mécanisme est beaucoup plus complexe, est l'indice d'un grand perfectionnement dans l'acte de la vision : elle est la condition même de la vision binoculaire.

Ces mouvements associés ont leur raison d'être dans la nécessité d'obtenir en deux points identiques l'impression simultanée des deux rétines. Ils semblent acquis par l'éducation, mais les influences ancestrales en facilitent la rapide apparition.

On peut les considérer les uns comme volontaires (ou à peu près), les autres comme automatico-réflexes.

II. — Cette association de mouvements réclame une coordination musculaire absolue, assurée par un appareil nerveux très complexe qui en détermine le fonctionnement.

En plus des centres périphériques bulbo-protubérantiels (qui sont des centres nucléaires), il faut admettre, pour expliquer l'action combinée de muscles appartenant aux deux globes, l'existence de centres coordinateurs.

Anatomiquement distincts des noyaux (extra-nucléaires), et physiologiquement au-dessus d'eux (supra-nucléaires), ces centres sont situés : les uns dans le mésocéphale, au voisinage plutôt qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux (centres oculo-coordinateurs inférieurs ou mésocéphaliques), les autres au niveau du cortex (centres oculo-coordinateurs supérieurs ou corticaux).

III. — Cet ensemble neuro-musculaire de coordination oculo-motrice est soumis à l'appareil nerveux de l'équilibration, régulateur du tonus.

Les centres de cet appareil (cervelet, système labyrinthique, noyau rouge, olives, etc.) exercent une certaine influence sur la motilité des globes.

Ces centres de la fonction d'équilibration sont d'ailleurs sous l'influence des diverses impressions d'orientation qui leur arrivent par des voies multiples : voies de sensibilité générale, voies sensorielles (labyrinthique, oculaire, tactile, etc.).

De plus, à l'occasion des mouvements, cette fonction d'équilibration a pour but d'assurer l'état tonique coordonné, qui est nécessaire à la production d'un mouvement déterminé (équilibre cinétique). En même temps que de fibres excito-motrices, elle suppose donc l'existence de fibres inhibitrices.

IV. — Les troubles, non paralytiques, des mouvements des globes, semblent dus à l'altération de l'appareil d'équilibration qui assure la coordination du tonus. Il faut en admettre trois catégories :

1° Ces troubles peuvent être synergiques et se produire sur des globes à l'état de repos, à l'état statique : c'est alors un véritable tremblement associé (nystagmus) ;

2° Etant encore synergiques, ils peuvent se produire à l'occasion d'un mouvement, à l'état cinétique : c'est alors une contraction associée des globes, mais une contraction déséquilibrée ;

3° Il peut enfin se produire une véritable incoordination motrice, une véritable ataxie, les mouvements des deux globes étant complètement dissociés.

Ces troubles peuvent apparaître au cours d'affections variées du système nerveux : ils sont relativement rares, un peu moins rares cependant que ne le feraient penser le peu d'observations.

Cette rareté semble devoir être attribuée, d'une part, à la perfection de ces centres coordinateurs fonctionnant constamment et depuis longtemps ; d'autre part, à leur multiplicité même et aux connexions anatomiques qui les unissent, facilitant ainsi leur suppléance réciproque en cas d'altération de l'un d'eux.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE (1).

Ballet (G.). — De la conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans certaines ophtalmoplégies dues à des lésions du système nerveux. *Soc. de Neurologie*, 1er mars 1906, et communications diverses à la *Soc. de Neurologie*, 1906-1907.

— *Traité de Pathologie mentale*. Paris, 1903.

Bernheimer. — *Augen. Muskelahmungen*, in Graefe-Sæmisch, t. VII, ch. II. Leipzig, 1904.

Bechterew (W.). — *Les voies de conduction du cerveau et la moelle* (trad. Bonne), Paris, 1900.

Bonnier (P.). — *Le vertige*, Paris, 1904.

Bouchard et Brissaud. — *Traité de médecine*, 1904, t. IX et X.

Brissaud. — *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Salpêtrière, 1893-1894), Paris, 1895.

Brissaud et Péchin. — De l'hémiplégie oculaire. *Arch. d'Ophtalm.*, 1904, p. 428.

Brouardel et Gilbert. — *Traité de médecine et thérapeutique*, t. IX et X, Paris, 1902.

Cantonnet (A.). — Manifestations oculaires du tabes juvénile. *Arch. d'Ophtalmol.*, 1907, p. 708.

Charpy. — Système nerveux, in *Traité d'anatomie humaine* de Poirier et Charpy, t. III, 2e éd., Paris, 1904.

Cyon. — Rapports physiologiques entre le nerf acoustique et l'appareil moteur de l'œil. *Académie des Sciences*, 1876.

Dejerine. — *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

Dejerine (M. et Mme). — *Anatomie des centres nerveux*, Paris, 1895.

Dupré. — Art. Psychopathies organiques, in *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet, Paris.

— et in Thèse Naudascher, *Syndrome de débilité motrice dans la débilité mentale*, Paris, 1908.

(1) Nous ne signalerons ici que les Traités de pathologie ou les travaux spéciaux qui ont paru sur la question. On trouvera au bas de chaque page, les différentes indications bibliographiques.

M. Duval et Laborde. — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journal de l'Anat.*, 1880, p. 56.

Etienne (G.). — Phénomènes oculo-moteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire, chez un tabétique. Leurs significations, in *Revue Neurolog.*, 15 oct. 1907, p. 1025.

Gadaud. — *Etude sur le nystagmus*, Th. Paris, 1869.

Gaussel (A.). — *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres.* Paris, 1906.

Gellé. — Art. Audition in *Dictionn. de Physiologie de* Ch. Richet, t. I, Paris, 1895.

Grasset (J.). — *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique*, Paris, 1905.

Javal. — *Physiologie de la lecture et de l'écriture*, Paris, 1907.

Langlois et de Varigny. — *Nouveaux éléments de Physiologie*, Paris, 1900, p. 821.

Lapersonne (de). — *Troubles oculo-moteurs du tabes* (Leçon clinique inédite, 21 juin 1907).

Laurens (G.). — *Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil.* Th. Paris, 1897.

Lenoble et Aubineau. — Une variété nouvelle de myoclonie congénitale, pouvant être héréditaire et familiale, à nystagmus constant (nystagmus-myoclonie). *Rev. de Médec.*, 1906, p. 470.

Luciani. — *Le cervelet*, Florence, 1891.

Maillard (G.). — *Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibration, expression).* Th. de Paris, 1908.

Mendelssohn. — Art. Cervelet in *Dictionn. de Physiologie de* Ch. Richet, Paris, 1898, t. III, p. 63.

Morat et Doyon. — *Traité de Physiologie (fonctions d'innervation)*, Paris, 1902.

Nuel (J. P.). — *La vision*, Paris, 1904.

Panas (Th.). — *Traité des maladies des yeux*, t. II, Paris, 1894.

Parinaud (H.). — *La vision*, Paris, 1898.

Poulard (A.). — Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. d'Ophtal.*, 1901, p. 255.

Raymond. — *Clinique des maladies du système nerveux.* Masson, Paris, 1896 à 1903, passim.

Ribot (Th.). — *Les maladies de la volonté*, Paris, 1885.

Robin (A.). — *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.* Th. d'agrégat., Paris, 1880.

Rochon-Duvigneaud. — Anatomie de l'appareil sensoriel de la vi-

sion, in *Encyclopédie franç. d'Ophtalm.* de Lagrange et Valude, t. III, p. 550, Paris, 1907.

Roussy. — *La couche optique. Le syndrome thalamique.* Th. Paris, G. Steinheil, 1907.

Sauvineau. — Art. Paralysie des muscles de l'œil, in *Encyclopédie franç. d'Ophtalmol.* de Lagrange et Valude, t. VIII, p. 585.

Soury. — *Le système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines*, Paris, 1899.

Steiner (H.) et Bielschowski (A.). — Ein Beitrage zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen, in *Münchener medizinische Wochenschrift*, nos 33 et 34, 1906.

Terrien (F.). — *Précis d'ophtalmologie*, Paris, 1908.

Testut. — *Traité d'Anatomie humaine.*

Thomas. — *Le cervelet.* Thèse Paris, G. Steinheil, 1897.

Tollemer. — *Contribution à l'étude des polioencéphalites supérieures.* Thèse Paris, 1894.

Van Gehuchten. — *Anatomie du système nerveux de l'homme*, t. II, Louvain, 1900.

Wilbrand et Sænger. — *Die Neurologie des Auges.* Wiesbaden, 1899.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).